

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von PD Dr. med. vet. Sven Reese

**MORPHOLOGISCHE UND BIOMECHANISCHE UNTERSUCHUNG
DER FELINEN LIGAMENTA CRUCIATA GENUS**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Falk Wilhelm Heinrich Volker Klüver
aus
Bad Segeberg

München 2014

**Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Roberto Köstlin

Tag der Promotion: 12.Juli 2014

Meinem Vater

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG.....	1
2	LITERATUR	2
2.1	Anatomie des Kniegelenks.....	2
2.1.1	Bänder des Kniekehlgelenks.....	4
2.1.2	Bänder des Kniescheibengelenks	6
2.2	Mikroskopischer Aufbau von Sehnen und Bändern	8
2.2.1	Besonderheiten der Kreuzbänder	13
2.3	Vaskularisation.....	15
2.4	Innervation.....	17
2.5	Biomechanik.....	20
2.5.1	Bewegungsabläufe.....	20
2.5.2	Lage des Schwerpunktes	24
2.5.3	Bodenreaktionskraft	25
2.5.4	Belastung des Kniegelenks und der Kreuzbänder	26
2.5.5	Muskulatur.....	31
2.5.6	Muskeltraining für die Rehabilitation	33
2.5.7	Funktionelle Belastung und biomechanische Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes.....	34
2.6	Adaptionsreaktion.....	35
2.6.1	Gleit und Zugsehnen (Funktionsanpassung)	36
2.6.2	Training (Belastungsanpassung).....	37
2.7	Seneszenz.....	38
2.8	Pathogenese.....	40
2.8.1	Pathogenese von Sehnen- und Bandrupturen	40
2.8.2	Pathogenese der kranialen Kreuzbandruptur.....	45
3	MATERIAL UND METHODEN.....	52
3.1	Morphometrische Untersuchungen.....	53
3.1.1	Vorderes und hinteres Kreuzband.....	53
3.1.2	Endsehne des M. triceps surae.....	54
3.2	Biomechanische Untersuchungen	56
3.2.1	Vorderes und hinteres Kreuzband.....	56
3.2.2	Endsehne des M. triceps surae.....	61

3.3	Lichtmikroskopische Techniken.....	63
3.3.1	Vorderes und hinteres Kreuzband.....	63
3.4	Statistische Methoden	66
4	ERGEBNISSE	67
4.1	Makroskopische Ergebnisse.....	67
4.2	Morphometrische Ergebnisse.....	67
4.2.1	Absolute und Relative Querschnittsflächen der Kreuzbänder	67
4.2.2	Absolute und relative Querschnittsfläche der Endsehne des M. triceps surae	70
4.2.3	Vergleichende Betrachtung der morphometrischen Befunde	71
4.3	Biomechanische Ergebnisse	72
4.3.1	Biomechanische Eigenschaften der Kreuzbänder.....	72
4.3.2	Biomechanische Eigenschaften der Endsehne des M. triceps surae..	90
4.3.3	Vergleichende Betrachtung der biomechanischen Eigenschaften	91
4.4	Lichtmikroskopische Ergebnisse	92
4.4.1	Vergleichende Betrachtung der lichtmikroskopischen Befunde in Abhängigkeit der Zugfestigkeit	92
4.4.2	Kreuzbänder juveniler Katzen	97
4.4.3	Katzen mit bestehender Kreuzbandruptur.....	97
5	DISKUSSION	99
6	ZUSAMMENFASSUNG	128
7	SUMMARY	130
8	ANHANG.....	132
9	LITERATURVERZEICHNIS	151

Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1 Zonaler Aufbau einer Gleitsehne	11
Abb. 2.2 Eine Zusammenfassende Darstellung des Schrittzklus der Katze	21
Abb. 2.3 Veränderung der Gelenkwinkel von Knie- und Sprunggelenk im Schritt	23
Abb. 2.4 Winkelveränderungen des Hüft- Knie- und Sprunggelenks bei Sprung und Landung	24
Abb. 2.5 Schematische Darstellung der Kraftverhältnisse im Kniegelenk	26
Abb. 2.6 Darstellung des kranial gerichteten Tibiaschubs	30
Abb. 3.1 Präparation und Fixierung der Kniegelenke in Aluminium-Vierkantröhren ..	58
Abb. 3.2 Parallele Ausrichtung der Aluminium-Vierkanrohre in der Aushärtungszeit des Epoxidharzes	59
Abb. 3.3 Versuchsaufbau der biomechanischen Untersuchung der Kreuzbänder	60
Abb. 3.4 Endsehne des M. triceps surae mit fixiertem Kalkaneus	61
Abb. 3.5 Versuchsaufbau der biomechanischen Untersuchung der Endsehne des M. triceps surae	62
Abb. 4.1 Verhältnis der absoluten Bandquerschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes zum Körpergewicht	69
Abb. 4.2 Verhältnis der relativen Bandquerschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes zum Körpergewicht	69
Abb. 4.3 Verhältnis der absoluten Sehnenquerschnittsfläche der Endsehne des M. triceps surae zum Körpergewicht	71
Abb. 4.4 Verhältnis der relativen Sehnenquerschnittsfläche der Endsehne des M. triceps surae zum Körpergewicht	71
Abb. 4.5 Kraft-Längenänderungsdiagramm eines Zugversuchs des vorderen Kreuzbandes der Katze nach der Methode der Vorversuche (Zugrichtung entlang der Tibiaachse)	73
Abb. 4.6 Kraft-Längenänderungsdiagramm eines Zugversuchs des vorderen Kreuzbandes der Katze anhand der neu entwickelten Versuchsmethode	74
Abb. 4.7 Vergleichende Betrachtung mittlerer Bruchlasten unterschiedlicher Rupturgruppen	79
Abb. 4.8 Vergleichende Betrachtung mittlerer Zugbelastbarkeiten unterschiedlicher Rupturgruppen	80
Abb. 4.9 Altersverteilung der unterschiedlichen Rupturgruppen	82
Abb. 4.10 Gewichtsverteilung der unterschiedlichen Rupturgruppen	84
Abb. 4.11 Body Condition Score (BCS) der unterschiedlichen Rupturgruppen	85
Abb. 4.12 Winkelabhängige Änderungen der biom. Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes	87
Abb. 4.13 Winkelabhängige Veränderungen der biom. Eigenschaften des hinteren Kreuzbandes	89

Abb. 4.14 Übersichtsdarstellung eines intakten Kreuzbandes.....	93
Abb. 4.15 Übersichtsdarstellung der Rupturstelle.....	94
Abb. 4.16 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten	95
Abb. 4.17 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten	95
Abb. 4.18 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten	96
Abb. 4.19 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten	96
Abb. 4.20 Juveniles vorderes Kreuzband.....	97
Abb. 4.21 Kontralaterales vorderes Kreuzband einer Katze mit unilateraler Kreuzbandruptur	98
Abb. 5.1 Vorderes (li.) und hinteres (re.) Kreuzband im Längenvergleich	101
Abb. 5.2 unterschiedliche Zugrichtungen in biomechanischen Untersuchungen von vorderen Kreuzbändern nach Rogers et al. (1990).....	104
Abb. 5.3 Seitenvergleichendes Kraft-Längenänderungsdiagramm zweier vorderer Kreuzbändern eines Hundes in einem Zugversuch entlang der tibialen Achse. Nach Gupta 1971	105
Abb. 5.4 Veränderung der Torquierungsgrade in Abhängigkeit der Gelenkwinkel..	113
Abb. 5.5 Darstellung der Zugrichtung des Muskulus Soleus.....	125

Tabellenverzeichnis

Tab. 2.1 Grundtypen von Mechanorezeptoren nach Zschäbitz (2005)	17
Tab. 4.1 Häufigkeit der unterschiedlichen Ruputrverhalten in vier Altersklassen.....	83
Tab. 4.2 Winkelabhängige Veränderungen der biom. Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes	86
Tab. 4.3 Winkelabhängige Veränderungen der biom. Eigenschaften des hinteren Kreuzbandes	88
Tab. 5.1 absolute und relative Bandquerschnittsfläche nach der Formel von Vasseur et al. 1985	102
Tab. 8.1 Signalement der untersuchten Katzen	132
Tab. 8.2 Body-Condition-Score nach (Sieber-Ruckstuhl 2009)	134
Tab. 8.3 Parameter für die Entwicklung der Regressionsgleichung	135
Tab. 8.4 Ergebnisse der absoluten und relativen Querschnittsflächen der Kreuzbänder und der Endsehne des M.triceps surae	135
Tab. 8.5 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel.....	138
Tab. 8.6 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel.....	140
Tab. 8.7 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Avulsionsfrakturen	142
Tab. 8.8 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel nach Avulsionsfraktur des vorderen Kreuzbandes	142
Tab. 8.9 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Epiphysenfrakturen.....	143
Tab. 8.10 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Metaphysenfrakturen.....	143
Tab. 8.11 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen der Endsehne des M. triceps surae	144
Tab. 8.12 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel zur Evaluierung der Testmethode.....	146
Tab. 8.13 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel zur Evaluierung der Testmethode.....	146
Tab. 8.14 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel.....	147

Tab. 8.15 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel.....	147
Tab. 8.16 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel.....	148
Tab. 8.17 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel.....	148
Tab. 8.18 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen.....	149
Tab. 8.19 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen.....	149
Tab. 8.20 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchung des vorderen Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen.....	150
Tab. 8.21 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchung des hinteren Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen.....	150

Abkürzungsverzeichnis

A., Aa	Arteria, Arteriae
Abb.	Abbildung
Art.	Articulatio
biom.	Biomechanisch
CaCL	Caudal cruciate ligament / hinteres Kreuzband
CaTT	Caudale tibiale Translation
CrCL	Cranial cruciate ligament / vorderes Kreuzband
CrTT	Craniale tibiale Translation
d	Tag
E-modul	Elastizitätsmodul
EZM	Extrazellularmatrix
Fmax	Bruchlast
GRF	ground reaction force / Bodenreaktionskraft
h	Stunde
Kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
Lig., Ligg.	Ligamentum, Ligamenta
mm	Millimeter
mm ²	Quadratmillimeter
msec	Millisekunde
N	Newton
NAV	Nomina Anatomica Veterinaria
sec	Sekunde
Tab.	Tabelle
TPLO	Tibial Plateau Levelling Osteotomy
TTA	Tibial Tuberosity Advancement

1 Einleitung

Verletzungen des Kniegelenks, insbesondere der Kreuzbänder, treten bei der Katze im Vergleich zum Hund selten auf und sind meistens traumatisch bedingt. Obwohl unzählige Studien über die Ruptur des Lig. cruciatum craniale des Hundes vorliegen, wird die vollständige Ätiopathogenese als noch nicht geklärt angesehen. Immer häufiger wird auch von Kreuzbandrupturen der Katze ohne traumatischen Hintergrund berichtet, bei denen Parallelen bezüglich struktureller Veränderungen und Vorbericht (Bagateltrauma) zu der Ruptur des Hundes bestehen. Im Gegensatz zum Hund existieren derzeit kaum grundlegende Daten zur mikroskopischen Anatomie und keine zur Biomechanik der Kreuzbänder der Katze.

Ziel dieser Arbeit ist es, die biomechanischen Eigenschaften der Ligg. cruciata genus systematisch zu analysieren und anhand lichtmikroskopischer Untersuchungen Zusammenhänge aufzuzeigen. Desweiteren sollen die gewonnenen Erkenntnisse, hinsichtlich der Ursachen der unterschiedlichen Inzidenz von Kreuzbandrupturen bei Hund und Katze verwendet werden, um einen Beitrag zur Klärung der Pathogenese zu leisten.

2 Literatur

In diesem Kapitel wird auf die Strukturen des Kniegelenks eingegangen, welche für das Verständnis der im Bewegungsablauf auftretenden Kräfte von Bedeutung sind. Zusätzlich wird der derzeitige Wissenstand zur Ätiologie und Pathogenese von Sehnen- und Bandrupturen im Allgemeinen und von Kreuzbandrupturen im Speziellen zusammengefasst. Da für die Katze mitunter nur wenig Literatur vorliegt, beziehen sich die folgenden Angaben auf den Hund bzw. über die Veterinärmedizin hinaus, auf die Gegebenheiten des Menschen. Besonderheiten der Katze werden explizit hervorgehoben.

2.1 Anatomie des Kniegelenks

Das Kniegelenk (*Articulatio genus*) setzt sich tierartübergreifend aus zwei bzw. drei Gelenken zusammen. Neben dem Kniescheibengelenk (*Art. femoropatellaris*) und dem Kniekehlgelenk (*Art. femorotibialis*) (Evans 2013; Prose 1984; Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004; Vollmerhaus et al. 1994), soll aus anatomischen Gesichtspunkten die *Art. tibiofibularis proximalis* nicht unerwähnt bleiben. Letzteres zählt ebenso zum Kniegelenk und stellt als straffes Gelenk eine feste Verbindung zwischen dem *Condylus lateralis tibiae* und dem *Caput fibulae* dar (Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004; Vollmerhaus et al. 1994). Dieses Gelenk wird durch zwei Bänder, *Ligg. capitis fibulae craniale* und *caudale* stabilisiert und lässt auch bei passiver Manipulation keine Rotationsbewegung zu (Salomon 2008).

Das **Kniekehlgelenk** ist ein inkongruentes, bikondyläres Gelenk (*Art. bicondylaris*), in dem die Kondylen des *Os femoris* mit der annähernd ebenen *Facies articularis proximalis* der *Tibia* artikulieren (Salomon 2008).

„In Wirklichkeit, wie noch gezeigt wird, ist diese scheinbare Inkongruenz der beiden Gelenkflächen eine optimale Anpassung aneinander, nach einem geometrisch-mechanischen Gesetz“ (Menschik 1974).

Aufgrund der Gelenkform, die in Seitenansicht einer Spiralwindung ähnelt, wird es zudem als Spiralgelenk bezeichnet (Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004).

Entscheidend für das Verständnis der funktionellen Anatomie des Kniekehlgelenks, ist dessen Roll-Gleitbewegung (Arnoczky et al. 1977; Frankel et al. 1971; Ireland et al. 1986; Menschik 1974) auf welche im Kapitel 2.5.4 ausführlich eingegangen wird. Aufgrund seiner Funktion wird es demnach als Rollgleitgelenk bezeichnet (Vollmerhaus et al. 1994). Diese kombinierte Roll- und Gleitbewegung wird durch die inkongruente Gelenkform, sowie durch zwei seitlich in das Gelenk eingelagert Faserknorpelscheiben, den Menisken (Meniscus medialis und Meniscus lateralis) erst möglich (Barnett 1954; Pearsons 1900). Ihrer Form nach gleichen die Menisken einem großen C. Der mediale, konkave Rand ist scharfkantig, der Außenrand ist konvex und umfasst bei der Katze etwa eine Stärke von 2,5 mm (Vollmerhaus et al. 1994). Nach Pearsons (1900) unterteilen die Menisken das Kniegelenk in zwei Etagen, wobei die obere Gelenketage für eine Schanierbewegung verantwortlich ist und die untere Gelenketage die Gleitbewegung und eine geringgradige Rotationsbewegung zulässt. Desweiteren spielen sie bei der Stoßdämpfung durch ihre Elastizität, sowie bei der Lastübertragung und der Stabilisierung des Gelenkes durch den Ausgleich der Inkongruenz eine Rolle (Jackson et al. 2001). Die Struktur und Funktion der Menisken der Katze sind eingehend von Oconnor and McConnaughey (1978) untersucht worden, die den Menisken zusätzlich eine sensorische Funktion beimessen. Einwirkende Kräfte könnten dabei zu einer Aktivierung der Nervenendigungen führen, wodurch propriozeptive Informationen an das Zentrale Nervensystem weitergeleitet werden und/oder sie eine Initiation protektiver Muskelreflexe bewirken.

Die Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks besteht aus zwei Anteilen, dem inneren Blatt, Stratum synoviale, welches die Synovia produziert und dem Außenblatt, Stratum fibrosum. Das Stratum fibrosum ist an den Gelenkrändern, sowie den Außenrändern der Menisken befestigt und umfasst damit vollständig die Kondylen. Zusätzlich bezieht es das proximale Tibiofibulargelenk, sowie die Vesalischen Sesambeine mit ein. Das Stratum synoviale bildet zwischen den Gelenkfortsätzen eine unvollständige Membran und teilt dadurch die Gelenkhöhle in zwei Bereiche (Liebich et al. 2011; Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004).

Das **Kniescheibengelenk** besteht aus der Trochlea ossis femoris und der Patella und wird der Funktion nach als Schlittengelenk bezeichnet (Salomon 2008). Im Bewegungsablauf gleitet die Patella auf der Trochlea ossis femoris und wird jeweils

von einem lateralen und medialen Rollkamm begrenzt (Evans 2013; Prose 1984; Vollmerhaus et al. 1994). Distal der Patella befindet sich zwischen dem Kniescheibenband und der Gelenkkapsel zudem ein infrapatellarer Fettkörper, Corpus adiposum infrapatellare (Evans 2013; Prose 1984). Die Gelenkkapsel des Kniescheibengelenks kommuniziert mit der des Kniekehlgelenks. Sie bildet eine große Gelenkhöhle, die sich zum einen, nach proximal unter die Sehne des M. quadriceps femoris ausbreitet und sich zum anderen beidseits der Patella ausbuchtet (Seiferle and Frewein 2004).

In seiner Gesamtheit bildet die Gelenkkapsel des Kniegelenks die größte Gelenkhöhle des Körpers (Evans 2013) und trägt zusätzlich zur Stabilität des Gelenks bei (Braden 1980).

2.1.1 Bänder des Kniekehlgelenks

Die Ligg. cruciata genus stellen zusammen mit den Ligg. collateralia die vier Gelenkbänder des Kniekehlgelenkes (Articulatio femorotibialis) dar. Die Ligg. cruciata genus liegen zentral im Gelenk zwischen den beiden Synovialhäuten, einer paraligamentären Membran (Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004). Nach der derzeitigen NAV (2012) ist die Lage der Kreuzbänder als intrakapsulär (Ligg. intracapsularia) zu bezeichnen.

2.1.1.1 Ligg. cruciata genus

Die Benennung des vorderen bzw. hinteren Kreuzbandes erfolgt nach der aktuellen NAV (2012) als Lig. cruciatum craniale bzw. caudale. Die Kreuzbänder werden im englischen Sprachraum uneinheitlich als anterior cruciate ligament (ACL) und posterior cruciate ligament (PCL) (Henderson and Milton 1978; Holden et al. 1994; Tepic and Montavon 2002) bzw. als cranial cruciate ligament (CrCL) und caudal cruciate ligament (CaCL) bezeichnet (McLaughlin 2002; Slocum and Slocum 1993; Umphlet 1993; Warzee et al. 2001). In der vorliegenden Arbeit werden neben der lateinischen Bezeichnung der Kreuzbänder, in Anlehnung an die veterinärmedizinische Lagebezeichnung, die englischsprachigen Abkürzungen CrCL und CaCL verwendet.

Das Lig. cruciatum craniale hat seinen Ursprung an dem kaudalen Bereich der interkondylaren Fläche des Condylus lateralis ossis femoris und inseriert in der Area intercondylaris centralis tibiae (Seiferle and Frewein 2004). Die tibiale Insertion wird von Salomon (2008) als Area intercondylaris cranialis tibiae beschrieben. In seinem Verlauf verbreitert es sich zunehmend, weist eine Drehung der Fasern um die eigene Längsachse auf und setzt fächerförmig an (Arnoczky 1988; Arnoczky and Marshall 1977; Prose 1984; Zahm 1965).

Das Lig. cruciatum caudale entspringt an der Innenfläche des Condylus medialis ossis femoris und inseriert an der Area intercondylaris caudalis tibiae sowie an der Incisura poplitea (Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004). Auch dieses weist tierartübergreifend eine Drehung der Fasern auf (Prose 1984; Zahm 1965).

Aus veterinär- und humanmedizinischen Untersuchungen geht hervor, dass sich in Abhängigkeit der Winkelstellung des Kniegelenks, der Torquierungsgrad beider Kreuzbänder verändert (DeFrate et al. 2004; Li et al. 2005; Reese 1995; Robins 1990). Das CrCL zieht in kraniomedialer, das CaCL in kaudolateraler Richtung. In dem diagonalen Verlauf schneiden sich die Bänder in der Fossa intercondylaris ossis femoris, wobei das CaCL medial des CrCL liegt (Zahm 1965).

2.1.1.2 Ligg. collateralia

Das Lig. collaterale mediale entspringt am Epicondylus medialis ossis femoris, verbindet sich in seinem Verlauf mit dem medialen Meniskus und setzt am Condylus medialis tibiae an (Evans 2013; Seiferle and Frewein 2004). Es liegt intrakapsulär und besteht bei der Katze aus zwei Kompartimenten (Prose 1984).

Das Lig. collaterale laterale hat seinen Ursprung am Epicondylus lateralis ossis femoris und setzt am Condylus lateralis tibiae sowie am Caput fibulae an (Liebich et al. 2011; Salomon 2008). In seinem distokaudalem Verlauf überquert es die Ursprungssehne des M. popliteus ohne jedoch mit dem Meniskus eine Verbindung einzugehen (Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004).

Zusätzlich wird das Lig. popliteum obliquum beschrieben, das als Kapselverstärkungen von lateroproximal nach mediodistal zieht (Liebich et al. 2011; NAV 2012).

2.1.1.3 Meniskenhaltebänder

Nach der NAV (2012) werden die Bänder der Menisken übergeordnet als Ligamentum meniscotibiale, Lig. meniscomemorale und Lig. transversum genus bezeichnet, jedoch weist sie keine exakte Bezeichnung der einzelnen Bänder aus.

Aufgrund dessen werden im Folgendem, die von Seiferle and Frewein (2004), Salomon (2008) gebrauchten Bezeichnungen verwendet:

Lig. tibiale craniale menisci medialis bzw. lateralis

Lig. tibiale caudale menisci medialis bzw. lateralis

Lig. meniscomemorale

Lig. transversum genus

Diese Haltebänder fixieren die Menisken an der Tibia, dem Os femoris und untereinander. Die tibiale Verbindung erfolgt tierartübergreifend jeweils von den kranialen bzw. kaudalen Hörner der Menisken (Evans 2013; Prose 1984; Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004; Vollmerhaus et al. 1994).

Das Lig. meniscomemorale stellt die einzige Befestigung zum Os femoris dar und zieht von dem kaudalen Winkel des Meniscus lateralis zur interkondylären Fläche des Condylus medialis ossis femoris (Prose 1984; Salomon 2008; Vollmerhaus et al. 1994). Das bei der Katze schwach ausgebildete Ligamentum transversum genus verbindet die kranialen Winkel des Meniscus lateralis und medialis miteinander (Prose 1984; Vollmerhaus et al. 1994).

2.1.2 Bänder des Kniescheibengelenks

Das Lig. patellae bildet zusammen mit der Retinacula patellae, den Bandapparat der Art. femoropatellaris (Liebich et al. 2011; Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004; Vollmerhaus et al. 1994).

Die Retinaculae patellae sind Faszienv Verstärkungen, die sich großflächig von verschiedenen Muskeln abteilen, die das Kniegelenk überziehen und der Fixierung der Patella am Os femoris dienen (Liebich et al. 2011; Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004; Vollmerhaus et al. 1994). Diese Faszienv Verstärkungen weisen tierartliche Unterschiede auf. Jedoch erstrecken sie sich tierartübergreifend proximal von der Endsehne des M. quadriceps femoris über die Basis und den Seitenflächen

der Patella bis zum distalen Ende des Os femoris bzw. den Kondylen der Tibia (Prose 1984; Seiferle and Frewein 2004). Bei den Fleischfressern entspringt das Lig. femoropatellare laterale und das Lig. femoropatellare mediale als schwer abgrenzbarer Anteil des Retinaculum patellae beidseits des betreffenden Os sesamoideum musculi gastrocnemii, welche am am Seitenrand der Patella inserieren (Prose 1984; Seiferle and Frewein 2004; Vollmerhaus et al. 1994).

Das Lig. patellae ist als Teil der Endsehne des M. quadriceps femoris anzusehen, in deren Verlauf sich die Patella als tropfenförmiges Sehnenbein einlagert. Hieraus resultierend wird die Endsehne anatomisch in einen proximalen und tierartlich unterschiedlichen distalen Bereich, dem Lig. patellae, unterteilt. Bei Hund und Katze verläuft das Lig. patellae als alleinige Bandstruktur vom Apex patellae bis zur Tuberositas tibiae. Zwischen dem Lig. patellae und der Kniescheibengelenkkapsel liegt der bereits erwähnte Kniefettkörper, Corpus adiposum infrapatellare, sowie proximal der Insertion an der Tuberositas tibiae, ein Schleimbeutel, die Bursa infrapatellaris (Evans 2013; Prose 1984; Seiferle and Frewein 2004; Vollmerhaus et al. 1994).

2.2 Mikroskopischer Aufbau von Sehnen und Bändern

Bänder und Sehnen gehören zum straffen Bindegewebe, sie dienen in erster Linie der Aufnahme und Übertragung von Kräften. Die zellulären Bestandteile umfassen vor allem modifizierte Fibrozyten (Tendinozyten), die in ihrer aktiven Form als Fibroblasten, die Extrazellulärmatrix synthetisieren. Diese wird in eine geformte und eine ungeformte Interzellulärsubstanz eingeteilt. Die geformte Interzellulärsubstanz besteht aus kollagenen und wenigen elastischen Fasern; Proteoglykane und freie Interzellularflüssigkeit bilden die ungeformte Grundsubstanz (Liebich 2004; Tillmann 2003a).

Die Zusammensetzung der Extrazellulärmatrix ist von entscheidender Bedeutung für die biomechanischen Eigenschaften des straffen Bindegewebes (Dowling et al. 2000; Tillmann 2003a). Die Grundstruktur bildet ein Glykoprotein, das Kollagen (Kjaer 2004). Es ist als wichtigste strukturelle Komponente anzusehen (Franchi et al. 2007). Der Prozentsatz an elastischen Fasern, Proteoglykanen, und Interzellularflüssigkeit („Wasser“) hat zudem einen entscheidenden Einfluss auf die Dehnungseigenschaften von Sehnen und Bändern (Tillmann 2003a).

Sehnen- und Bandgewebe besitzt eine hierarchisch aufgebaute Faszikelarchitektur. Kordelartig lagern sich Kollagenmoleküle zunächst zu Mikrofibrillen bzw. Subfibrillen zusammen. Diese verdrillen sich wiederum zu einer Kollagenfibrille und weiter zu einer Kollagenfaser (Primärbündel) und sind von Endotendineum überzogen sind (Butler et al. 1978; Lüllmann-Rauch 2003; Magnusson et al. 2003; Tillmann 2003b). Bislang ist nicht eindeutig belegt, ob die Kollagenfaser die Sehne in ganzer Länge durchzieht (Ker 2007; Tillmann 2003b).

Mehrere Kollagenfasern werden von einer dünnen Schicht lockerem Bindegewebe (Peritendineum internum, Endotenon) als Faszikel (Sekundärbündel) zusammengefasst (Tillmann 2003b). Dieser Überzug lässt eine Relativbewegung der Faszikel zueinander zu, womit Längendifferenzen innerhalb einer Sehne bzw. einem Band kompensiert werden können (Fallon et al. 2002).

Übergeordnet umhüllt das Epitendineum das Band in seiner Gesamtheit. Es enthält Nerven, Blut- und Lymphgefäße. Über bindegewebige Septen steht das Epitendineum mit dem Peritendineum internum in Verbindung, über welche Nerven- und Gefäßäste ins Innere ziehen. Allübergreifend bildet ein nicht adhäsiver Bindegewebsüberzug, das Paratendineum, die Begrenzung zum umliegenden

Gewebe. Dieser Überzug enthält ebenfalls versorgenden Gefäße und Nervenfasern und dient als Verschiebeschicht (Lüllmann-Rauch 2003).

Die Sehnenstruktur ist oftmals in ihrem Verlauf nicht uniform (Merrilees and Flint 1980). Sowohl die zellulären, als auch die extrazellulären Bestandteile können eine differenzierte Gestalt und unterschiedliche ultrastrukturelle Eigenschaften annehmen. Es werden generell zwei Sehnentypen unterschieden:

Die **Zugsehnenbereiche** bestehen aus straff parallelfaserigem Sehnengewebe. Die leicht gewellten und dicht gepackten Kollagenfasern sind, entsprechend der Zugrichtung, in ihrem Verlauf ausgerichtet (Lüllmann-Rauch 2003). Dieser Sehnentyp besteht zu 60-80 % der Trockenmasse aus Kollagen, wobei Kollagen Typ I den Hauptanteil ausmacht (Goodship et al. 1994; Kjaer 2004; Vogel and Meyers 1999). Dieser Kollagentyp bildet Fasern mit besonders großem Durchmesser (Tillmann 2003b). In kleinen Mengen sind Kollagen Typ III, V und VI zu finden (Benjamin and Ralphs 1997).

Kollagen vom Typ III, welches weitaus dünnere und schlecht organisierte Fibrillen bildet (Lapiere et al. 1977), ist sowohl in den umliegenden Bindegewebsschichten von Sehnen und Bändern (Benjamin and Ralphs 1997; Duance et al. 1977), als auch in Insertionsstellen stark beanspruchter Sehnen nachzuweisen (Fan et al. 1997). Des Weiteren verleiht Typ III Kollagen in Kombination mit Typ I dem Gewebe Festigkeit und die Fähigkeit sich an Formveränderungen anzupassen (Tillmann 2003b). Diese bimodale Verteilung mit wenigen dünnen (15 nm) und vorwiegend dicken (330 nm) Fasern ist charakteristisch für Zugsehnen (Merrilees and Flint 1980). Durch die hohe Zahl von Fasern mit großem Durchmesser, sind Zugsehnen optimal für starke Zugbeanspruchungen ausgelegt (Parry 1988).

Die Wellenform des Kollagen entsteht durch die vernetzten elastischen Fasern, die die Sehne im nicht beanspruchten Zustand leicht zusammenziehen (Dale and Baer 1974).

In die Kollagenfasern eingebettet liegen Reihen lang gestreckter Tendinozyten, die histologisch vor allem durch ihre spindelförmigen Zellkerne gekennzeichnet sind. Die langen dünnen Fortsätze des Zytoplasmas ragen zwischen die Kollagenfibrillen (Lüllmann-Rauch 2003). Über Gap junctions stehen diese Fortsätze mit den benachbarten Zellen in Kontakt und bilden eine dreidimensionale Matrix, die Grundlage für die Zell-Zell-Interaktionen ist (Kjaer 2004).

Die **Gleitsehnenregion** entsteht in Abschnitten, an denen die Sehne ihren Verlauf durch ein Hypomochlion (Knochenvorsprung, Retinakulum) ändert und sowohl Druck- als auch Zugbelastungen standhalten muss.

Im Längsschnitt ist ein typisch zonaler Aufbau, vom Widerlager ausgehend, erkennbar. Die, dem Umlenkpunkt zugewandte Seite, enthält Charakteristika von Faserknorpel (Abb. 2.1). Große und runde chondroide Zellen dominieren diesen Bereich, welche als physiologische Anpassungsreaktion durch einwirkende Kompressionskräfte entstehen (Tillmann and Koch 1995). Sie liegen ungeordnet in Gruppen zusammen oder sind perlschnurartig aufgereiht und werden von locker gepackten Kollagenfibrillen netzartig durchzogen (Jopp 2001; Tillmann and Koch 1995). Diese Kollagenfibrillen verlaufen somit teilweise auch senkrecht zur Längsachse (Merrilees and Flint 1980). Das Kollagennetzwerk besteht vorwiegend aus Kollagen Typ I und Typ II (Tillmann and Koch 1995).

Typ II Kollagen, das normalerweise den Hauptbestandteil von Gelenkknorpel ausmacht (Eyden and Tzaphlidou 2001), bildet wesentlich dünnere Fibrillen, welche sich im Gegensatz zu Typ I Kollagen nicht zu Fasern zusammenlagern. Ihr bedeutend höherer Wassergehalt könnte zudem eine Komponente, für die Fähigkeit Kompressionsbeanspruchungen standzuhalten, darstellen (Grynpas et al. 1980).

Der mittlere Abschnitt enthält zunehmend parallel ausgerichtete Kollagenfasern, in denen sich chondroide Zellen reihenförmig einlagern. Der angrenzende äußere Bereich enthält vorwiegend Kollagen Typ I und ähnelt wiederum einer typischen Zugsehnenregion (Jopp 2001; Tillmann and Koch 1995).

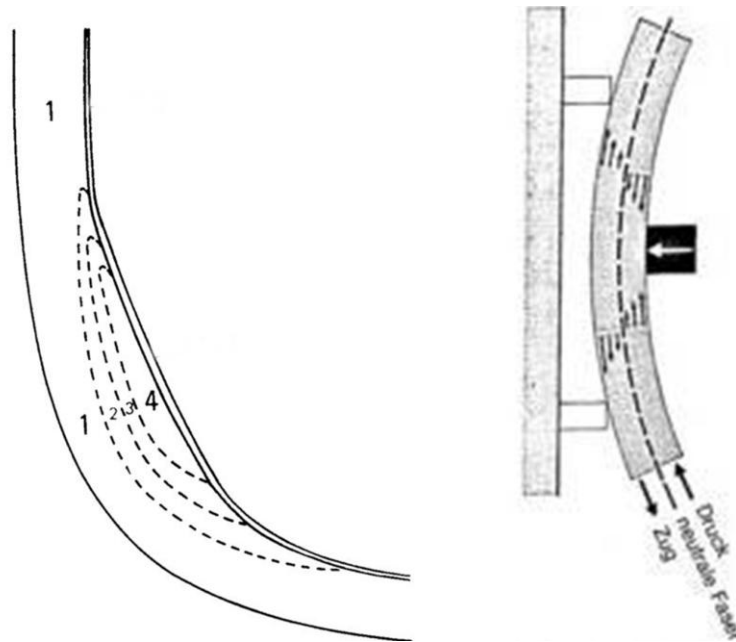


Abb. 2.1 Zonaler Aufbau einer Gleitsehne

Links: Schematische Darstellung der Sehne des M. flexor digitorum profundus veranschaulicht Zugbereich 1, Druckbereich 4, sowie Übergangsbereiche 2 und 3. Nach Merriles and Flint (1980)

Rechts: Ein durch äußere Druckkraft auf Biegung beanspruchter Stab wird auf der konkaven Seite komprimiert und erfährt hier eine Druckbeanspruchung. Auf der konvexen Seite wird der Stab gedehnt und damit auf Zug beansprucht. Der Ort, wo weder Druck noch Zugspannungen auftreten, wird als neutrale Faser bezeichnet. Nach Tillmann (2003a)

Neben den Kollagenfasern tragen kovalente **Quervernetzungen** -cross-links- innerhalb einzelner Fibrillen entscheidend zur Stabilität einer Sehne bei (Dowling et al. 2000; Koob and Summers 2002; Parry 1988). Sie werden unterschieden in reduzierbare und nicht-reduzierbare, die als gemeinsame Komponenten die Aminosäure Lysin und Hydroxylysin enthalten (Ross and Dyson 2003).

Die **Proteoglykane** bestehen aus einer kleinen Proteinkomponente (5 bis 10 %) und einer großen Glykankomponente (Tillmann 2003a). Der Proteinanteil stellt das Grundgerüst für die kovalente Bindung von Glykosaminoglykanen (Heparansulfat, Keratansulfat, Chondroitinsulfat und Dermatansulfat) dar (Lüllmann-Rauch 2003). Der Gehalt an Proteoglykanen einer Gleitsehneregion ist bis zu 15 bis 20fach höher als in Zugsehnenbereichen (Gillard et al. 1979). Das Aggrecan ist in diesen stark druckbelasteten Bereichen wahrscheinlich das am häufigsten vorkommende Proteinzellfilament aller Proteoglykane (Vogel et al. 1994). Es erhöht vor allem in Verbindung mit Chondroitinsulfat die Wasserbindungskapazität und damit die Widerstandsfähigkeit gegenüber Kompressionskräften (Benjamin and Ralphs 1998). Die Interaktion der Proteoglykane mit Kollagenfasern ist maßgeblich an dem

viskoelastischem Verhalten und den Mechanismen der Verformungsübertragung beteiligt (Robinson et al. 2004; Screen 2008).

Durch ihren molekularen Aufbau und Eingliederung in die Extrazellulärmatrix sind sie bei Einwirkung von äußeren Kräften in der Lage, sich reversibel zu verformen (Tillmann 2003a).

Elastische Fasern bestehen aus einem von Elastin gebildeten amorphen Kern um den sich mantelartig elastische Mikrofibrillen anordnen (Liebich 2004). Ihr Anteil macht weniger als 1 % der Trockenmasse aus (Kirkendall and Garrett 1997).

Im Gegensatz zu Kollagen sind elastische Fasern verzweigt (Tillmann 2003a). Sie bilden untereinander Netzwerke aus, die mit dem Kollagen als Komplex zusammen agieren (Liebich 2004; Tillmann 2003a).

In der Entwicklung von elastischen Fasern können je nach Zusammensetzung der beiden Komponenten zwei Vorstufen unterschieden werden. Oxytalanfasern bilden den ersten Vorläufer, sie bestehen aus Bündeln von elastischen Mikrofibrillen. Die zweite Zwischenform -Elauninfasern- ist durch bereits angelagertes Elastin gekennzeichnet (Tillmann 2003a). Das Vorkommen von Oxytalanfasern gilt des Weiteren als Anzeichen starker mechanischer Beanspruchung (Cottapereira et al. 1976). Durch ihre enorme Dehnbarkeit (bis zu 150 %) und anschließender Verkürzung nehmen elastische Fasern in der Speicherung und Abgabe von Energie eine entscheidende Rolle ein.

Die häufigste **Insertion** von Sehnen und Bändern erfolgt über die chondral-apophysäre (faserknorpelige) Entese (Benjamin and Ralphs 1998). Auch die Insertion des Lig. cruciatum craniale am Os femoris und der Tibia erfolgt über vier Zonen, entsprechend des chondral-apophysären Insertionstyps (Reese 1995):

Straffes Bindegewebe - nicht kalzifizierter Faserknorpel - kalzifizierter Faserknorpel - Knochengewebe

Die Tidemark (Grenzlinie) stellt den Übergang von kalzifiziertem zu nicht kalzifiziertem Bindegewebe dar (Benjamin et al. 1986; Benjamin et al. 2002; Benjamin et al. 1995; Cooper and Misol 1970).

Dieser mehrschichtige Aufbau schützt einerseits beide Gewebeanteile vor abrupten Belastungen, indem er als sogenannte Dehnungsbremse die unterschiedlichen Elastizitätsmodule ausgleicht (Knese and Biermann 1958). Andererseits führt die

komplexe Verzahnung zwischen verkalktem Faserknorpel und Knochen zu einer hohen mechanischen Festigkeit der Enthese (Benjamin and Ralphs 1998).

2.2.1 Besonderheiten der Kreuzbänder

Gelenkbänder haben generell einen ähnlichen, strukturellen Aufbau wie Sehnen (Butler et al. 1978; Milz et al. 2009). Reese (1995) zeigt in seiner umfassenden Untersuchung zum Kreuzband des Hundes einen dreigeteilten Aufbau. Histologisch gleicht das proximale und distale Drittel einer Zugsehne. Das mittlere Drittel hingegen, lässt strukturelle Merkmale eines Gleitsehnenbereiches erkennen. Verringerte Zellzahl, das Auftreten von chondroiden Zellen und besonders hohe Konzentrationen von Proteoglykanen kennzeichnen diesen Bereich (Reese 1995; Robins 1990; Vasseur et al. 1985; Zahm 1964). Beim Hund schreitet dieser faserknorpelige Gewebeumbau mit steigendem Körpergewicht und zunehmendem Lebensalter voran (Reese 1995; Vasseur et al. 1985). Das Vorhandensein von Knorpelzellen und hohen Proteoglykangehalten wurde auch im Kreuzband von Kaninchen bestätigt (Amiel et al. 1984). Reese (1995) stellt einen entscheidenden Unterschied zum typisch zonalen Aufbau des Gleitsehnenbereiches heraus, welcher normalerweise durch den einseitigen Druck eines Widerlagers verursacht wird. Im Kreuzband verteilt sich der Faserknorpel jedoch über die gesamte Querschnittsfläche. Mechanische Druckbelastung, hervorgerufen durch die Torquierung des Kreuzbandes, vor allem bei Beugung, erklärt diese gleichmäßige Anordnung (Reese 1995). Cottapereira et al. (1976) vermuten Oxytalanfasern als Anzeichen für die hohe mechanische Belastung, welche von Reese (1995) im vorderen Kreuzband des Hundes nachgewiesen wurden.

Wessely (2013) konnte diese faserknorpeligen Einlagerungen für das vordere Kreuzband der Katze bestätigen. Mit zunehmendem Lebensalter der Katze nimmt die Ausprägung von chondroiden Zellen zu, jedoch ist der Grad der Ausdifferenzierung deutlich geringer als beim Hund. Die Struktur der kollagenen Fasern des vorderen Kreuzbandes bleibt bis in das hohe Lebensalter der Katzen weitestgehend erhalten (Wessely 2013).

Hervorzuheben ist, dass die faserknorpelige Veränderung im Kreuzband einen physiologischen Prozess aufgrund der vorherrschenden Druckverhältnisse darstellt (Reese 1995; Wessely 2013), obwohl diese von manchen Autoren nach wie vor als

degenerativ interpretiert wird (Comerford et al. 2011; Harasen 2008; Hayashi et al. 2011; Perry and Fitzpatrick 2010). Ungeachtet dessen, dass degenerative Veränderungen im Faserknorpel vorkommen können (Reese 1995).

2.3 Vaskularisation

Die hauptsächliche Gefäßversorgung des Kniegelenks wird von der A. poplitea übernommen, welche aus der A. femoralis entspringt (Frewein et al. 1994; Liebich et al. 2011; Salomon 2008; Waibl et al. 2004). Sie setzt sich am Os femoris fort, zieht zwischen den Köpfen des M. gastrocnemius hindurch und gelangt unmittelbar an die kaudale Fläche der Kniegelenkkapsel unter den M. popliteus (Frewein et al. 1994; Waibl et al. 2004). Bei der Katze entlässt die A. poplitea am proximalen Rand des M. popliteus die A. tibialis caudalis, wird selber zur A. tibialis cranialis und zieht durch die Membrana interossea cruris kraniolateral an die Tibia (Frewein et al. 1994; Waibl et al. 2004). In dem Verlauf der A. poplitea entlässt sie bei der Katze die A. genus proximales lateralis und die unpaare A. genus media. Die A. genus proximales mediales entspringt der A. tibialis cranialis. Das distale Gefäßpaar fehlt bei der Katze (Frewein et al. 1994).

Die A. genus descendens stellt eine weitere vaskuläre Versorgung dar und entspringt bei Hund und Katze gemeinsam mit der A. saphena aus der A. femoralis (Waibl et al. 2004). Zwischen dem M. vastus medialis und M. semimembranosus setzt sich die A. genus descendens medial fort, gelangt zum Kniegelenk und versorgt dort maßgeblich die medialen Anteile sowie das Corpus adiposum infrapatellare (Frewein et al. 1994; Waibl et al. 2004). Die Aa. genus proximales mediales bzw. lateralis und die A. genus media bringen gemeinsam mit der A. genus descendens das Rete articulare genus sowie das Rete patellae hervor (Waibl et al. 2004).

Die Kreuzbänder werden hauptsächlich von den Zweigen der A. genus media (Arnoczky 1983; Seitz et al. 1997) und A. genus descendens (Seitz et al. 1997) vaskularisiert. Die A. genus media perforiert die hintere Gelenkkapsel, versorgt Anteile des vorderen und hinteren Kreuzbandes, sowie den lateralen Meniskus und Femurkondylus. Die A. genus descendens tritt medial der Patellarsehne ein und anastomosiert mit der A. genus media im Bereich der tibialen Insertionsstelle des vorderen Kreuzbandes. Sie bilden einen vaskulären Plexus, dessen feine Kapillaren senkrecht in die Kreuzbänder eintreten und mit longitudinal verlaufenden, intraligamentären Gefäßen anastomosieren (Seitz et al. 1997). Ebenso wie bei den Sehnen tragen die Gefäße aus Knochen und Periost nahe der Insertionsstelle nur unwesentlich zur Durchblutung der Kreuzbänder bei (Arnoczky 1983; Seitz et al. 1997). Alm and Stromberg (1974), sowie Arnoczky et al. (1979) zeigten in ihren

Untersuchungen, dass die Vaskularisation des mittleren Bereichs des vorderen Kreuzbandes deutlich geringer ausfällt, als die der übrigen Bereiche des Bandes. Der venöse Abfluss erfolgt über doppelt angelegte Venen, sie begleiten die Arterien beidseits und kommunizieren häufig miteinander (Edwards 1946).

2.4 Innervation

Im Allgemeinen weisen Bänder und Sehnen eine gute sensible Versorgung auf, wobei die Dichte der Rezeptoren in Bändern erheblich höher ist (Schutte et al. 1987). Mechanorezeptoren registrieren Reize, die über afferente Nervenfasen entlang des Peritendineums zu übergeordnete Nervenbahnen geleitet werden. Die vier Grundtypen von Mechanorezeptoren sind in Tabelle 2.1 aufgelistet.

Tab. 2.1 Grundtypen von Mechanorezeptoren nach Zschäbitz (2005)

Rezeptoren	Übertragener Reiz	Rezeptortyp
Ruffini-Körperchen	Bewegung (Druck)	Typ I
Pacini-Körperchen	Beschleunigung (Druck)	Typ II
Golgi-Rezeptoren	Zug	Typ III
Freie Nervenendigungen	Schmerz, starker Zug	Typ IV

Für die Innervation des Kniegelenks ist der N. tibialis, N. saphenus (Nickel et al. 2004; Salomon 2008) und der N. fibularis communis verantwortlich (Freeman and Wyke 1967; Gardner 1944; Oconnor and Seipel 1983).

Primäre Gelenknerven

- N. tibialis → hinterer Gelenknerv (PAN, posterior articular nerve)
- N. saphenus → medialer Gelenknerv (MAN, medial articular nerve)
- N. fibularis communis → lateraler Gelenknerv (LAN, lateral articular nerve)
(lateral popliteal nerve)

Der N. tibialis stellt einen Nervenast des N. ischiadicus dar. Dieser verläuft an der kaudalen Seite des Unterschenkels distal (Nickel et al. 2004) und entlässt in der Regel als einzelnen Stamm den hinteren Gelenknerv (PAN, posterior articular nerve) knapp unterhalb der Kniekehle (Freeman and Wyke 1967; Gardner 1944).

Der hintere Gelenknerv innerviert hauptsächlich die hintere Kniegelenkshöhle, das Lig. cruciatum caudale, das Lig. popliteum obliquum, die kaudalen Anteile der Meniskenhaltebänder (Freeman and Wyke 1967) und das Lig. cruciatum craniale (Arnoczky 1983; Cole et al. 1995; Madey et al. 1997).

Der N. femoralis ist der Hauptnerv des Lendengeflechts und entlässt den N. saphenus, welcher dann mit der A. femoralis durch den Schenkelspalt tritt und unter Abgabe mehrerer Nervenäste, auf der medialen Seite des Ober- und Unterschenkels distal verläuft. In der Regel entlässt der N. saphenus bereits kurz nach seinem Ursprung den medialen Gelenknerv (MAN, medial articular nerve) an die Kapsel des Femorotibial- sowie an die des Femoropatellargelenkes (Freeman and Wyke 1967; Nickel et al. 2004). Der mediale Gelenknerv innerviert neben den kranio-medialen Anteilen der Gelenkkapsel zusätzlich das Lig. collaterale mediale, mediale Anteile der Meniskenhaltebänder, das Lig. patellae und den infrapatellaren Fettkörper (Freeman and Wyke 1967; Gardner 1944).

Der unregelmäßig vorkommende laterale Gelenknerv (LAN) entstammt dem N. fibularis communis und innerviert den oberen Anteil der Gelenkkapsel des Tibiofibulargelenks, sowie den unteren Abschnitt vom Lig. collaterale laterale (Freeman and Wyke 1967).

Die gelenküberziehenden Muskelnerven geben zusätzlich zahlreiche feine Nerven, die akzessorischen Gelenknerven, an das Kniegelenk ab. Die Ausprägung der akzessorischen Gelenknerven unterscheidet sich stark von Tier zu Tier (Freeman and Wyke 1967).

Bereits Oconnor and Gonzales (1979) wiesen eine Vielzahl von Mechanorezeptoren im Lig. collaterale mediale der Katze nach und schrieben den Bändern des Kniegelenks eine bedeutendere Rolle zu, als die eines rein passiven Halteapparats. In den darauf folgenden Jahren gab es weitere Studien zu den Eigenschaften der nervalen Versorgung des Kniegelenks, insbesondere der Kreuzbänder. In Untersuchungen wurden von Zimny et al. (1986), Halata and Haus (1989), Johansson et al. (1991a) und Johansson et al. (1991b) sensible Nervenendigungen im Lig. cruciatum craniale des Menschen nachgewiesen. Bei der Katze wurden Ruffini-Körperchen, Pacini-Körperchen, Golgi-Organ (Sehnenspindel) und freie Nervenendigungen im Lig. cruciatum craniale von Sjolander et al. (1989) und Koch et al. (1995) identifiziert. Alle Rezeptor-Typen liegen überwiegend im Bereich der tibialen und femoralen Insertion (Sjolander et al. 1989; Zimny et al. 1986) und haben die Fähigkeit das Zentrale Nervensystem mit Informationen sowohl über chemische und Schmerzreize, als auch über Stellung und Haltung zu versorgen (Johansson et al. 1991a; Johansson et al. 1991b; Katonis et al. 2008).

Die Mechanorezeptoren der Kreuzbänder bewirken über das Muskel-Spindel System schon bei moderater Dehnung der Kreuzbänder eine potente Tonuserhöhung der Kniegelenksmuskeln. Somit bilden die rezeptor-getriggerten Reaktionen, die für eine optimale funktionelle Stabilität verantwortlich sind, eine maßgebliche Schutzfunktion des Kniegelenks (Haus et al. 1992; Johansson et al. 1991a; Johansson et al. 1991b; Sjolander et al. 1989).

Weiterhin unterstützen Johansson et al. (1990), Cole et al. (1995) und Fischer-Rasmussen et al. (2002) mit ihren Untersuchungen die Theorie der sensiblen Funktion der Kreuzbänder und sehen sie als ein wichtiges Instrument im Haltungs- und Bewegungsablauf. Schon eine Kraftaufwendung von 5 bis 10 N bewirkt eine Tonuserhöhung der gelenküberquerenden Muskulatur (Cole et al. 1995).

Zudem scheint das fehlende Feedback von Mechanorezeptoren, bei Menschen mit einer Läsionen des vorderen Kreuzbandes, bei der Kraftlosigkeit des M. quadriceps femoris eine Rolle zu spielen (Konishi et al. 2002).

Jerosch and Prymka (1996) verglichen in ihrer humanmedizinischen Studie propriozeptive Fähigkeiten einer Patientengruppe mit unilateralen Kreuzbandrupturen mit einer Kontrollgruppe ohne Kreuzbandrupturen. Sie kommen zu dem Ergebnis, dass das kontralaterale, gesunde Kniegelenk der erkrankten Patientengruppe eine signifikant schlechtere Propriozeption zeigt, als die Kontrollgruppe (Jerosch and Prymka 1996). Umgekehrt scheint Muskelschwäche auch einen negativen Einfluss auf die intraartikulären Propriozeptoren zu haben. Demnach könnte Muskeltraining die Propriozeption des Kniegelenks und somit auch den Gelenkschutz steigern (Co et al. 1993; Jerosch and Prymka 1996; Skinner et al. 1986). Zusätzlich kommt es bei Gonarthrosen zu einem erheblichen Innervationsverlust des vorderen Kreuzbandes. Ob dies Ursache oder Folge der Arthroseentwicklung ist konnten Sparmann et al. (1996) in ihrer Studie nicht klären.

2.5 Biomechanik

Die Biomechanik befasst sich mit den Zusammenhängen zwischen Wirkung der Kräfte und Form der Bewegungsabläufe, sowie der daraus resultierenden mechanischen Beanspruchung der Struktur (Tillmann 2003b). Die molekularen Verbindungen innerhalb der Band- und Sehnenstruktur widersetzen sich den externen Kräften, die auf sie ausgeübt werden (Butler et al. 1978). Richtung, Angriffspunkt und Dauer der einwirkenden Kräfte bestimmen dabei die Art und Größe der Beanspruchung des Gewebes (Tillmann 2003b). Die von Tillmann (2003b) als Normalspannung bezeichneten Zug-, und Druckspannungen stehen im rechten Winkel zueinander. Die Scherkraft verläuft parallel zur Querschnittsfläche. Durch den vorwiegend auf Zug ausgerichteten parallelen Kollagenfaserverlauf, sind Bänder und Sehnen somit nicht maßgeblich in der Lage sich Druck- und Scherkräften zu widerstehen (Butler et al. 1978).

Für das biomechanische Verständnis der Hintergliedmaße, wird zunächst auf die Fortbewegung der quadrupeden Tiere eingegangen. Im weiteren Verlauf werden die wirksamen Strukturen und ihre Eigenschaften, die für die Integrität des Kniegelenkes von entscheidender Bedeutung sind, insbesondere die Ligg. cruciata genus, beschrieben. Aufgrund mangelnder Informationen bezüglich des aktiven Halteapparates von Hund und Katze wird zusätzlich auf bipeden Menschen eingegangen.

2.5.1 Bewegungsabläufe

Ein komplexes Zusammenwirken vom aktiven und passiven Halteapparat mit dem Nervensystem ist notwendig, um die präzisen Bewegungsabläufe zu koordinieren. Dabei fungiert das Hinterbein in allen Gangarten als Antriebskraft (Deban et al. 2012). In der horizontalen Fortbewegung werden vier Phasen unterschieden (Abb. 2.2).

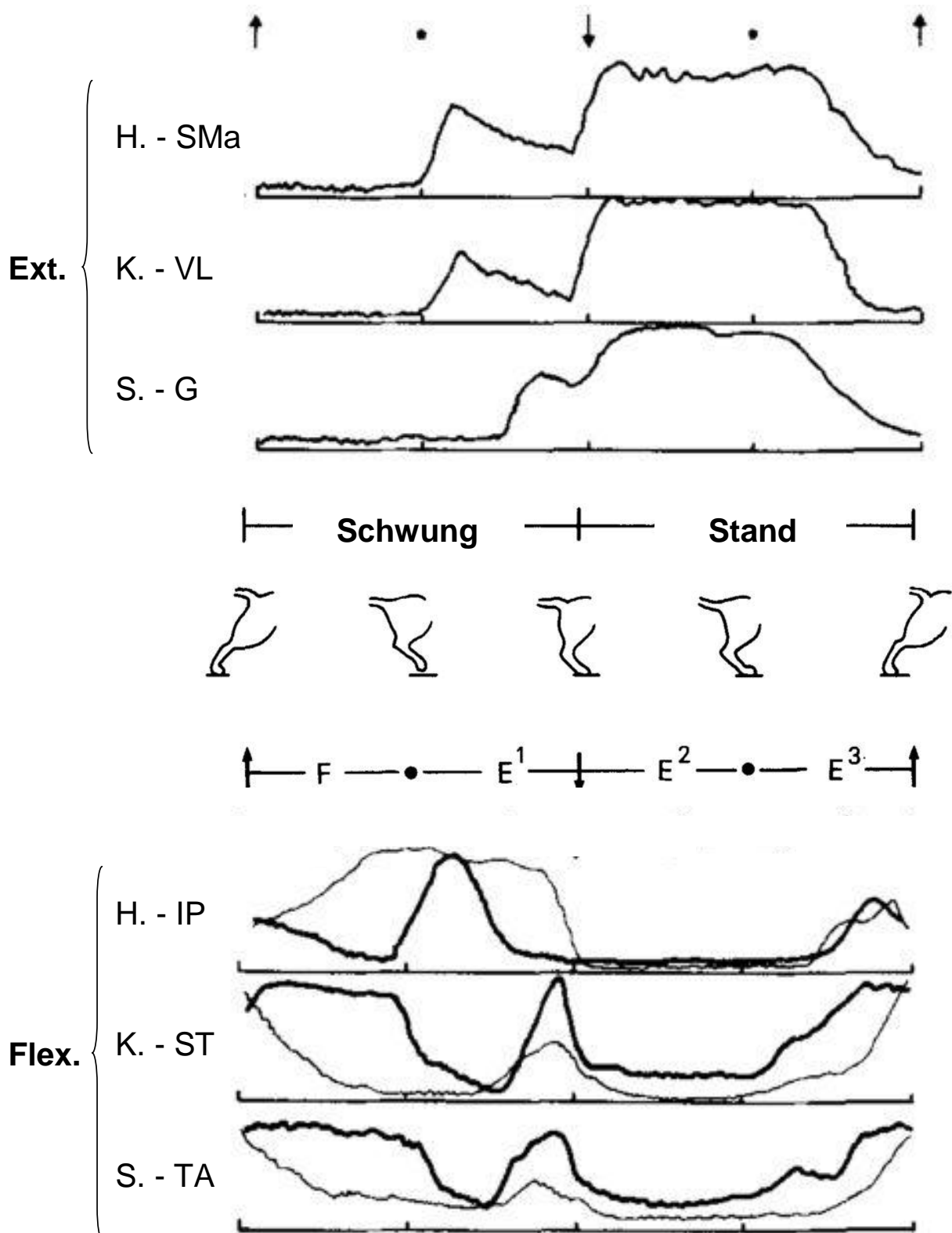


Abb. 2.2 Eine Zusammenfassende Darstellung des Schrittzklus der Katze

Aktionspotentiale der Extensoren (Ext.) und Flexoren (Flex.) in Abhängigkeit der jeweiligen Schritphasen. Schritt (dünne Linie), Trab (dicke Linie), H. (Hüfte), K. (Knie), S. (Sprunggelenk), SMa (M. semimembranosus, kraniale Portion), VL (M. vastus lateralis), G (M. gastrocnemius), IP (M. iliopsoas), ST (M. semitendinosus), TA (M. tibialis cranialis). Nach Goslow et al. (1973)

In der Flexionsphase (F), sobald sich die Gliedmaße vom Boden abstößt, werden Hüft-, Knie-, und Sprunggelenk gebeugt. Die frühe Extensionsphase (E1) beginnt bei der Streckung des Knie-, und Sprunggelenks. Durch die zeitgleiche Hüftflexion wird die Gliedmaße nach vorne geführt. Unmittelbar nach der maximalen Hüftflexion und unmittelbar vor der Knieextension kommt es zur Auf Fußung. Die Vorführphase beinhaltet die Gleit- und Rotationsbewegung des Kniegelenks (Goslow et al. 1973; Pettit 1980). Anschließend beginnt die zweite Extensionsphase (E2), in der sich Knie- und Sprunggelenk unterhalb des Körpers befinden. Sie ist gekennzeichnet durch eine zunehmende Hüftextension, bei kurzzeitiger Flexion (bei schon einsetzender Muskelaktion der Kniegelenksstrecker) des Knie- und Sprunggelenks. Bei der dritten Extensionsphase (E3) strecken sich Hüft-, Knie-, und Sprunggelenk und der Körper wird nach vorne geschoben (Goslow et al. 1973; Off and Matis 1997). In dieser Belastungsphase (E2 und E3) überwiegt die Rollbewegung des Kniegelenks (Pettit 1980).

Durch eine Erhöhung der Geschwindigkeit bleibt die Abfolge der Phasen F, E1, E2 und E3 bestehen, jedoch verändert sich die relative Dauer der Phasen (Goslow et al. 1973). Die Geschwindigkeitszunahme wird durch Vergrößerung der Schrittlänge und durch Verringerung der Dauer der einzelnen Schritte erreicht (Goslow et al. 1973).

Die Muskelaktivitäten der Extensoren von Hüfte (kraniale Portion des M. semimembranosus, SMA), Knie- (M. vastus lateralis, VL) und Sprunggelenk (M. gastrocnemius, G) sind im Wesentlichen phasengleich. Auch in den verschiedenen Gangarten bleiben sie gleich, lediglich die Amplitude erhöht sich mit zunehmender Geschwindigkeit (Deban et al. 2012; Goslow et al. 1973). Die Muskelaktivitäten der Flexoren von Hüfte (M. iliopsoas, IP), Knie (M. semitendinosus, ST), Sprunggelenk (M. tibialis cranialis, TA) zeigen ein komplexeres Muster, welches sich darüber hinaus in den verschiedenen Gangarten ändert (Goslow et al. 1973).

Der Standwinkel des Kniegelenks der Katze beträgt 100° und umfasst einen maximalen Radius von 30 bis 160° (Goslow et al. 1973). Beim Hund beträgt der Standwinkel im Durchschnitt 140° (Adrian et al. 1966).

Der feline Schrittzzyklus der Hintergliedmaße umfasst eine Änderung des Kniegelenkwinkels von 40° ($\sim 115^\circ$ - 75° - 115°) und vergrößert sich im Galopp auf bis zu 50° ($\sim 125^\circ$ - 75° - 125°) (Abb. 2.3). Die Winkelveränderung des Hüftgelenks hingegen besitzt im Galopp die geringste Winkelveränderung mit 43° ($\sim 75^\circ$ - 118° - 75°)

und vergrößert sich bei langsamen Gangarten, dies erklärt sich durch die synergistische Bewegung der Wirbelsäule. Die Knie- und Sprunggelenke bilden im Bewegungsablauf eine Einheit und unterscheiden sich in der Abfolge ihrer Winkelveränderung nur um 15 bis 30 msec (Goslow et al. 1973).

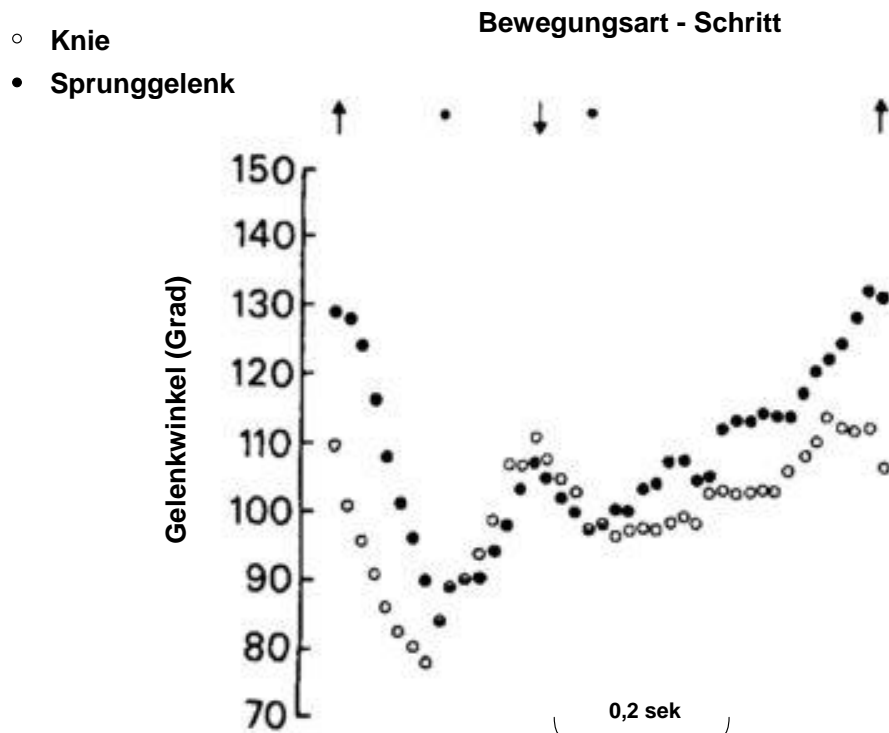


Abb. 2.3 Veränderung der Gelenkwinkel von Knie- und Sprunggelenk im Schritt nach Goslow et al. (1973)

Maximale Belastungen und Winkeländerungen treten bei Sprung und Landung auf. Das Verhältnis der Zyklusphasen von Hüfte, Knie und Sprunggelenk im Sprung, ähnelt denen des Schrittes.

Während des Sprunges ist die Muskelaktivität der Extensoren enorm, die Längenverkürzung erreicht nahezu die in situ gemessenen Maximalwerte. Hieraus resultieren die großen Gelenkwinkel (von 50° bis 150°) und verdeutlichen die beachtliche Beanspruchung der Hintergliedmaße (Goslow et al. 1973). In der Landungsphase nimmt die Katze eine typische Haltung ein: Aufgewölbter Rücken, bei gestreckten Gliedmaßen. Es wird angenommen, dass die Extensoren schon kurz vor dem Bodenkontakt Muskelaktivität zeigen, um den Aufprall abfangen zu können (Goslow et al. 1973) (Abb. 2.4).

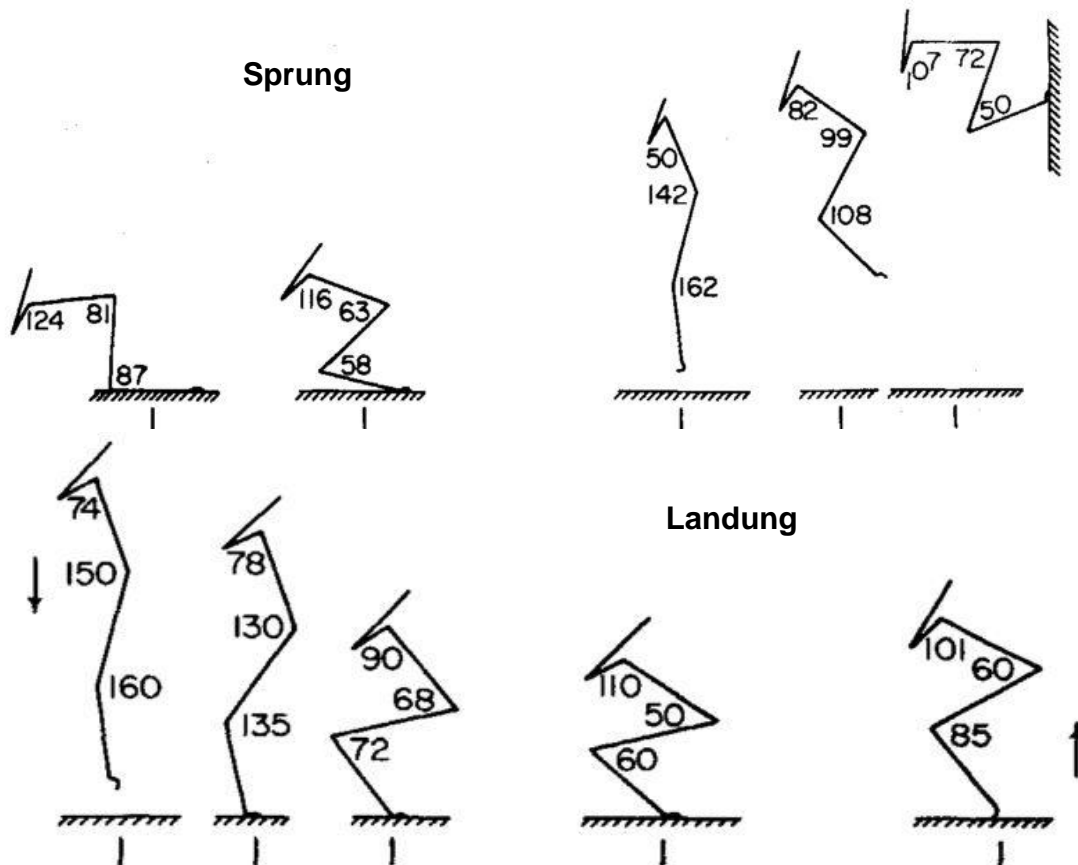


Abb. 2.4 Winkelveränderungen des Hüft- Knie- und Sprunggelenks bei Sprung und Landung nach Goslow et al. (1973)

2.5.2 Lage des Schwerpunktes

Maßgeblichen Einfluss auf den Grad der Belastung der Beckengliedmaße und somit auf die Kreuzbänder, ist die Lage des Schwerpunktes, die tierartlich stark differiert. Bei der Katze trägt die Vordergliedmaße im Stand 54 % (52 bis 56 %), die Hintergliedmaße dementsprechend 44 bis 48 % der Körpermasse (Macpherson 1988). Im Gegensatz dazu trägt bei Hunden, in Abhängigkeit der Rasse, die Vordergliedmaße 58,4 bis 81%, die Hintergliedmaße 19 bis 41,6 % der Körpermasse.

Scherpunkt weit kranial: Greyhound, Whippet, Boxer

Scherpunkt weit kaudal: Rottweiler

Ebenso wie der Körperbau spielt die Konstitution für die Lage des Schwerpunktes und somit für die Belastung eine Rolle. Bei übergewichtigen Tieren verlagert sich der

Schwerpunkt nach kaudal. Je weiter kaudal der Scherpunkt liegt, desto stärker ist die Belastung der Hintergliedmaße (Larché 1962).

2.5.3 Bodenreaktionskraft

Gemäß Isaac Newton bewirkt jede Kraft eine gleich große Gegenkraft in entgegengesetzter Richtung. Die Bodenreaktionskraft -ground reaction force, GRF- wird in eine vertikale -Gravitationskraft- und eine horizontale Komponente unterteilt. Die horizontale GRF setzt sich wiederum aus der sagittalen GRF, den Schub- und Bremskräften, sowie der transversal wirkenden GRF (Zentrifugalkraft) zusammen (Schamhardt 1998).

In der zweiten Hälfte der Standphase drückt sich das Tier mit der Hintergliedmaße vom Boden ab und treibt den Rumpf nach vorne. Die resultierende gesamte Bodenreaktionskraft zeigt nach vorne und oben. Je nach Steigung des Untergrundes verändert sich der Vektor der Bodenreaktionskraft (Gregor et al. 2006; Schamhardt 1998).

Die vertikale Bodenreaktionskraft der Katze erreicht Werte von $48,2 \pm 6$ bis $56,41 \pm 1,44$ % für jede Vordergliedmaße bei einer Schrittgeschwindigkeit von 0,3 bis 0,9 m/s. Die Hintergliedmaße erreicht Werte von $38,3 \pm 4$ bis $50,22 \pm 1,31$ % bei derselben Geschwindigkeit (Lascalles et al. 2007; Romans et al. 2004). Bei einem Sprung aus 1 m Höhe beträgt die vertikale Bodenreaktionskraft einer Vordergliedmaße $148,9 \pm 16,4$ % der Körpermasse (Lascalles et al. 2007).

Die vertikale Bodenreaktionskraft beim Hund erreicht im Schritt Werte von 120 % und im Trab 200 % der Körpermasse und stellt in der normalen linearen Fortbewegung mit 83 %, den größten Anteil dar. Die sagittalen Brems- und Schubkräfte ergeben Werte von bis zu 13 %. Die transversal wirkenden Kräfte sind im normalen Gehen und Laufen zu vernachlässigen und belaufen sich auf unter 4 %. Je nach Art der Fortbewegung kann die transversale Bodenreaktionskraft in nonsagittalen Bewegungen jedoch beachtlich hoch sein (Off and Matis 1997).

2.5.4 Belastung des Kniegelenks und der Kreuzbänder

Der Zusammenhalt des Kniegelenks resultiert aus dem aktiven (Muskel-Sehnen-Einheit) und passiven (Gelenkkapsel, gelenkübergreifende Bänder) Halteapparat und der Knochenstruktur von Tibia und Os femoris (Brantigan and Voshell 1941). Eine Darstellung der Kraftverhältnisse im Kniegelenk ist in Abb. 2.5 skizziert.

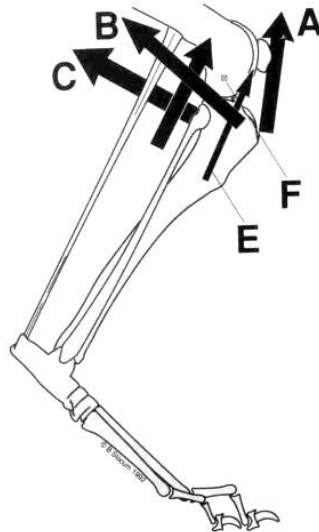


Abb. 2.5 Schematische Darstellung der Kraftverhältnisse im Kniegelenk

Die Drehmomente des Kniegelenks sind im Gleichgewicht, wenn das erzeugte Drehmoment von M. quadriceps femoris (A) und M. extensor digitorum longus (E) äquivalent zu dem erzeugten Drehmoment von der Kraft durch M. biceps femoris, M. semitendinosus, M. gracilis, M. sartorius, der kaudalen Portion des M. semimembranosus (C), sowie dem M. gastrocnemius und M. flexor digitorum superficialis ist. Rotationszentrum „instant center of motion“ (F). Nach Slocum and Slocum (1993)

Das Kniegelenk wird durch ein Teilgewicht des Körpers belastet, dessen Gewichtskraft auf das Gelenk ein Drehmoment ausübt. Diesem Lastmoment, der das Kniegelenk passiv beugen würde, steht die Zugwirkung der Streckmuskulatur des Kniegelenks gegenüber (Muskelmoment). Es stellt sich ein Gleichgewicht ein, wenn beide Drehmomente die gleiche Größe in entgegengesetzter Drehrichtung haben (Slocum and Slocum 1993).

Die Gesamtbelastung des Gelenks ergibt sich aus der vektoriellen Summe der Kraft des Teilkörpergewichtes und der Muskelkraft. Sie bestimmt die resultierende Kraft, die am Drehpunkt des Gelenkes herrscht (Gelenkresultierende). Im Allgemeinen ist die Größe der Gelenkresultierenden kleiner, als die arithmetische Summe von der Körpergewichtskraft und Muskelkraft. Die mechanische Beanspruchung wird maßgeblich durch die kraftaufnehmende Gelenkfläche beeinflusst, je größer die

Fläche, desto kleiner die Beanspruchung (Salomon 2008). Die im Gelenk resultierende Kraft bei Bewegung ist somit die Summe aus vertikaler, transversaler und horizontaler Kraftkomponente, die sich aus äußeren Belastungen zusammensetzt und durch innere Muskelkraft ergänzt werden muss (Pauwels 1965).

Die Grundlage für das tierartübergreifende Verständnis der funktionellen Anatomie des Kniegelenks legte Pearsons (1900), der die Bedeutung der kombinierten Roll-Gleitbewegung herausstellte.

Bedingt durch die Form der Kondylen des Os femoris, die kaudal eine Vergrößerung des Krümmungsradius aufweisen, kommt es bei Beugung des Kniegelenks zu einer Spannung der Kollateralbänder, wodurch eine Bremswirkung auf die Beugebewegung resultiert (Salomon 2008; Seiferle and Frewein 2004). Desweiteren wird durch die Gelenkgeometrie, die umliegende Muskulatur und Bänder des Kniegelenks die Rotationsachse des Os femoris relativ zur Tibia beeinflusst. Diese Rotationsachse verändert sich in Abhängigkeit des Kniegelenkwinkels (Arnoczky et al. 1977). Das in der Humanmedizin von Frankel et al. (1971) erstmals beschriebene „instantaneous center of motion“, kennzeichnet ein momentanes Rotationszentrum (Rotationsachse), welches bei einem definierten Abschnitt einer Gelenkbewegung keine Lageveränderung aufweist. Dieses Rotationszentrum wird beim Hund von Arnoczky et al. 1977 und Slocum and Slocum (1993) als „instant center of motion“ und von Ireland et al. (1986) als „instantaneous center of joint rotation“ bezeichnet. In Anlehnung an die Erstbeschreibung wird dieses Rotationszentrum „instantaneous center of motion“ im Folgenden als ICM abgekürzt.

Grundsätzlich führt ein mit dem Artikulationspunkt deckungsgleicher ICM zu einer Rollbewegung des Gelenks. Liegt der ICM senkrecht über dem Artikulationspunkt resultiert eine Gleitbewegung (Arnoczky et al. 1977). Da sich der ICM im Kniegelenk des Hundes unweit über diesem Artikulationspunkt befindet, entsteht vornehmlich eine kombinierte Roll-Gleitbewegung (Arnoczky et al. 1977; Ireland et al. 1986). Nach Ireland et al. (1986) stehen dabei eine Rollbewegung, nach Arnoczky et al. (1977) eine Gleitbewegung im Vordergrund.

Dieser Roll-Gleitmechanismus wurde erstmals anhand eines simplifizierten Modells von Menschik (1974) erklärt. Er entwickelte das statische Modell des Gelenkvierecks, in dem er die Kreuzbänder mit ihren jeweiligen Ansatzpunkten beschreibt.

Aus diesem Gelenkviereck ergibt sich ein Schnittpunkt beider Kreuzbänder, welcher das Rotationszentrum des Kniegelenkes darstellt. In Bewegung variiert dieser Schnittpunkt und bildet eine sogenannte Polkurve, auf welcher sich die momentanen Rotationszentren des Kniegelenks in den jeweiligen Gelenkstellungen befinden (Summe der augenblicklichen Drehpunkte). Anhand dieser Polkurve konnte Menschik (1974) eine Roll-Gleitbewegung des Kniegelenks nachvollziehen.

In diesem Modell werden eine Längenänderung der Kreuzbänder (Arnoczky et al. 1977; Ireland et al. 1986) und der Einfluss der Kniegelenksmuskulatur in Bewegung jedoch nicht berücksichtigt (Slocum and Slocum 1993). Es stellt nur ein vereinfachtes Modell dar, das die Relevanz der Kreuzbänder und die Grundzüge der Biomechanik des Kniegelenks erklärt.

Neben dieser integrierten Roll-Gleitbewegung im Bewegungsablauf, wurde unter Berücksichtigung des Mechanismus des Tibiakompressionstest nach Henderson and Milton (1978), die Theorie des „cranial tibial thrust“ von Slocum and Devine (1983) entwickelt. In der vorliegenden Arbeit wird dieser kranial gerichtete Tibiaschub verallgemeinert als vordere Gleitbewegung der Tibia, craniale tibiale Translation (CrTT) bezeichnet, welche keinesfalls mit dem pathologischen Phänomen der vorderen Schublade gleichzusetzen ist.

Resultierend aus der Gewichtskraft und der beteiligten Kniegelenksmuskulatur eines Tieres während der Standbeinphase, entsteht eine tibiale Kompression, die durch das kaudal geneigte Tibiaplateau zu einer kranial gerichteten Gleitbewegung der Tibia im Verhältnis zum Os femoris führt (Henderson and Milton 1978; Slocum and Devine 1983; Slocum and Slocum 1993) (Abb. 2.6). Dabei werden primäre und sekundäre Mechanismen des passiven Halteapparates unterschieden, die diese Gleitbewegung begrenzen und die Femurkondylen auf dem Tibiaplateau halten. Das CrCL trägt im Durchschnitt 86 % der gesamten Widerstandskraft und wird als primäre Rückhalteeinrichtung bezeichnet (Butler et al. 1980). Die Ligg. meniscotibialia, das Lig. popliteum obliquum (McLeod and Blackburn 1980), die Ligg. collateralia, sowie das mittlere Drittel der medialen und lateralen Kapsel bilden das sekundäre Rückhaltesystem. In der Regel trägt jedes weniger als 3 % (Butler et al. 1980). Furman et al. (1976) sowie Arnoczky and Marshall (1977) teilen das Lig. cruciatum craniale in zwei Komponenten, den kraniomediale (anteromedialen) und den kaudolaterale (posterolateralen) Teil. Sie zeigten in ihren Untersuchungen auf,

dass der anteromediale Anteil die primäre, der postolaterale Anteil und das mediale Seitenband die sekundären und tertiären Beschränkungen darstellen. Dem Lig. cruciatum craniale werden weitere zwei Aufgaben zugesprochen; die Beschränkung der Innenrotation und die Verhinderung der Hyperextension des Kniegelenkes (Arnoczky and Marshall 1977; Furman et al. 1976).

Die kaudale Gleitbewegung der Tibia in Relation zum Os femoris (kaudale tibiale Translation, CaTT) wird durch die Funktion des Lig. cruciatum caudale beschränkt, welches im Durchschnitt 95 % der gesamten Haltekraft übernimmt. Nach Verlust des Lig. cruciatum caudale, bilden das mediale Seitenband (16 %) und der Komplex aus den seitlichen Bereichen der hinteren Kapsel und dem M. popliteus (58 %) eine sekundäre Halteeinrichtung (Butler et al. 1980).

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Ligg. cruciata genus eine entscheidende Begrenzung der kranialen und kaudalen Gleitbewegung darstellen. Dies erklärt die veränderte Funktion des Kniegelenks nach einer Kreuzbandruptur, da die Aufrechterhaltung der funktionellen Stabilität von der Muskelkraft und der Gelenkgeometrie nicht ausreichend kompensiert werden kann (Butler et al. 1980).

Dieser Dysfunktion wurden etliche chirurgische Therapiekonzepte gewidmet. Die zwei Operationstechniken, die auf einer Veränderung der Gelenkbiomechanik beruhen, werden näher erläutert. Die „tibial plateau levelling osteotomy“ (TPLO) nach Slocum and Slocum (1993) und das „tibial tuberosity advancement“ (TTA) nach Tepic and Montavon (2002), sowie nach Tepic and Montavon (2004) berücksichtigen die zusammen agierenden Komponenten der Gelenkanatomie, Muskelfunktion und dem Körpergewicht. Bei diesem Therapieansatz wird weder das vordere Kreuzband noch dessen Funktion ersetzt, sondern vielmehr die CrTT neutralisiert.

Das aktive Modell von Slocum and Slocum (1993) erweitert das statisch-mechanische Konzept der viergelenkigen Kette nach Menschik (1974) um die Wirkung der Kräfte durch Muskulatur und Körpergewicht.

Wie oben bereits erwähnt, kommt es durch die Einwirkung der Gewichtskraft und der beteiligten Kniegelenksmuskulatur in der Standbeinphase zu einem kranial gerichteten Tibiaschub (Henderson and Milton 1978; Slocum and Devine 1983; Slocum and Slocum 1993). Zu dieser Kniegelenksmuskulatur gehören laut Slocum and Slocum (1993) der M. quadriceps femoris (Abb. 2.6 A), der M. extensor

digitorum longus (Abb. 2.6 C) und die Sprunggelenksstrecker M. gastrocnemius und M. flexor digitorum superficialis (Abb. 2.6 B).

Die Ausprägung des CrTT ist dabei nicht nur abhängig von der einwirkenden Kompressionskraft, sondern auch von der Neigung des Tibiaplateaus. Während die Kompressionskraft durch die GRF bestimmt wird, welche von der Aktivität des Hundes abhängt, ist die CrTT durch eine Veränderung der Stellung des Tibiaplateaus kontrollierbar (Slocum and Slocum 1993).

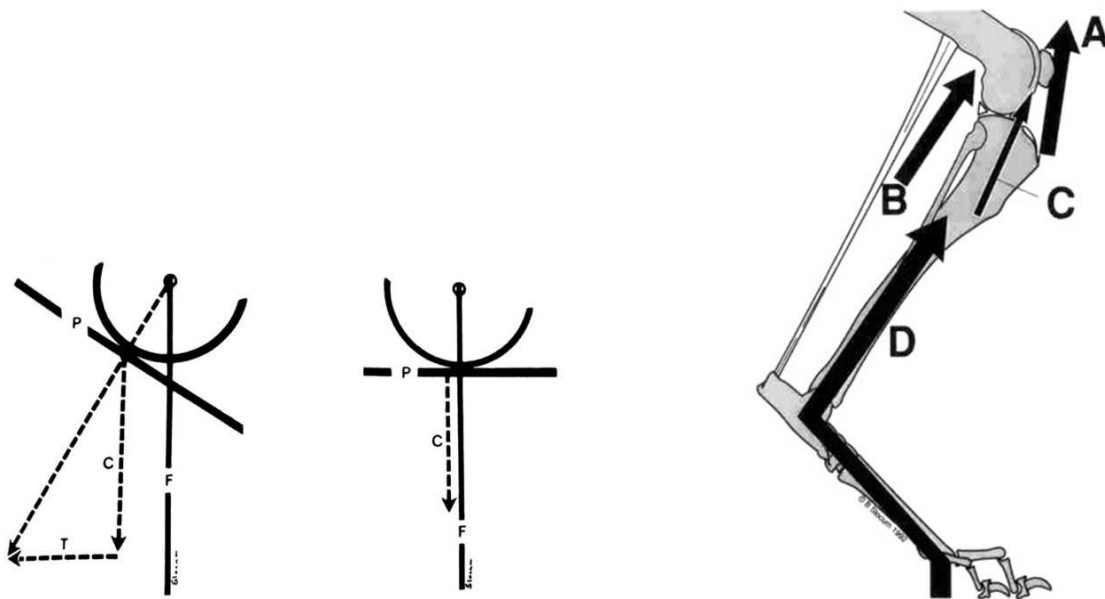


Abb. 2.6 Darstellung des kranial gerichteten Tibiaschubs

Links: Tibiale Kraftverhältnisse. Durch das kaudal geneigte Tibiaplateau zur funktionellen Achse, entsteht durch Tibiakompression ein kranial gerichteter Tibiaschub. Steht das Tibiaplateau senkrecht zur funktionellen Längsachse resultiert aus einer Tibiakompression nur eine Druckkraft. F (funktionelle Achse), C (Druckkraft), P (Tibiaplateau), T (Tibiaschub) nach Slocum and Devine (1983)

Rechts: Die Tibiakompression wird durch die Strecker des Kniegelenks (M. quadriceps femoris (A) und M. extensor digitorum longus (C)), Strecker des Sprunggelenks (M. gastrocnemius und M. flexor digitorum superficialis) und der Körpermasse hervorgerufen. Nach Slocum and Slocum (1993)

Bei der Entwicklung der TPLO wurde vorausgesetzt, dass die Gesamtheit der Kräfte die auf das Kniegelenk einwirken parallel zur Tibiaachse verlaufen. Durch eine Umstellungsosteotomie erfolgt eine Neutralisation des kaudalen Neigungswinkels, indem das Tibiaplateau senkrecht zur funktionellen Tibiaachse gestellt wird (Slocum and Slocum 1993). Der Winkel des Tibiaplateaus wird aus klinischen Gesichtspunkten auf etwa 5° kaudaler Neigung ausgerichtet. Die verbleibende CrTT-Wirkung kann durch die lange Sitzbeinmuskulatur antagonisiert werden. Bis dato gibt es jedoch keine Studien, die das biomechanische Modell der TPLO beweisen (Boudrieau 2009).

Während bei der TPLO das Tibiaplateau an die gelenkresultierende Kraft angeglichen wird, erfolgt bei der zweiten Technik, der TTA, eine Anpassung der Kraft an das Tibiaplateau. Bei diesem Prinzip wird vorausgesetzt, dass die gelenkresultierende Kraft parallel zur Patellarsehne verläuft. Die Tuberositas tibiae wird vorverlagert, sodass bei vollständiger Streckung des Kniegelenks ein Winkel zwischen dem Tibiaplateau und Patellarsehne (PTA) von 90° erreicht wird. Folglich ist sichergestellt, dass auch in der belastungsintensiven Extensionsphase kein Winkel erreicht wird, der zur CrTT führt. Es wird ein maximaler Extensionswinkel von $\sim 135^\circ$ angenommen (Boudrieau 2009; Tepic and Montavon 2004). In diesem Modell wird die Kraft des M. quadriceps femoris adäquat berücksichtigt (Boudrieau 2009). Zusätzlich belegen die humanmedizinischen Studien von Nisell et al. (1986) und Nisell et al. (1989) die Krafrichtung parallel der Patellarsehne.

Der Erfolg beider Operationsmethoden wurde in experimentellen Studien nachgewiesen (Apelt et al. 2007; Reif et al. 2002; Warzee et al. 2001). Desweiteren sind die klinischen Ergebnisse vergleichbar, ungeachtet der unterschiedlichen Methodik (Boudrieau 2009; Höpfel 2011).

2.5.5 Muskulatur

Da die oben beschriebenen Therapiekonzepte nur modellhaft und näherungsweise die tatsächlich wirkenden Kräfte im Kniegelenk berücksichtigen können, wird im Folgenden der aktuelle Wissenstand der agonistischen und antagonistischen wirkenden Muskulatur auf die Kreuzbänder wiedergegeben.

Aune et al. (1994) belegte an Ratten, dass schon passive Muskelspannung die benötigte Kraft, die zur experimentell erzeugten Ruptur des vorderen Kreuzbandes führt, deutlich erhöht, da ein Teil der Belastung von der Muskulatur aufgenommen wird. Weiterführende Untersuchungen an Ratten und Menschen zeigten zudem, dass sich eine aktive Kontraktion des M. quadriceps femoris auf die Belastbarkeit des vorderen Kreuzbandes positiv auswirken kann (Aune et al. 1997; Aune et al. 1996). Dieser Einfluss hängt jedoch von der einwirkenden Kniewinkelung ab, so stellten Beynnon and Fleming (1998) in ihren humanmedizinischen Untersuchungen fest, dass eine isolierte Kontraktion des M. quadriceps femoris, bei einer Kniewinkelung von 50° und mehr, einen erheblichen Anstieg der Belastung des Lig. cruciatum craniale zur Folge hat. Hingegen bewirkt die isolierte Kontraktion der rückseitigen

Oberschenkelmuskulatur (M. semitendinosus, M. semimembranosus, M. biceps femoris), in der Veterinärmedizin als lange Sitzbeinmuskulatur bezeichnet, unabhängig von der Kniewinkelung keine erhöhte Belastung. Baratta et al. (1988) erkennen der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur zwar keine primär stabilisierende Funktion des Kniegelenks an, jedoch sprechen sie ihnen eine sekundäre regulatorische Rolle in Verbindung mit den Bändern zu. Dadurch, dass sie dem M. quadriceps femoris entgegenwirken, wird zudem die Gelenkfläche gleichmäßig belastet und der Gelenkknorpel vor punktueller Überlastung geschützt. Experimentelle Studien ergänzten, dass eine Beanspruchung des vorderen Kreuzbandes einen direkten inhibierenden Effekt auf den M. quadriceps femoris, bei gleichzeitiger Anregung der Muskelaktivität der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur hat. Bei Patienten mit Läsionen des vorderen Kreuzbandes wurde überdies eine deutlich stabilisierende Funktion dieser Muskelgruppe aufgezeigt (Solomonow et al. 1987).

Der Einfluss der Muskulatur auf das vordere Kreuzband des Hundes wurde bereits 1978 von Henderson and Milton beschrieben. M. biceps femoris, M. gracilis, die kaudalen Anteil des M. semimembranosus und M. sartorius wirken durch ihre Zugrichtung einer kranial gerichtete Verschiebung der Tibia entgegen und unterstützen die Funktion des CrCL. Hingegen bewirkt der M. quadriceps femoris eine CrTT und führt zu einer Belastung des CrCL. Einen weiteren Antagonisten stellt der M. gastrocnemius der durch Kontraktion bei Belastung der Hintergliedmaße eine CrTT bewirkt (Henderson and Milton 1978).

Studien aus der Humanmedizin untersuchten ebenfalls den Einfluss der Wadenmuskulatur (M. gastrocnemius und M. soleus) auf die Biomechanik des Kniegelenks. Während der Kontraktion verursacht der M. gastrocnemius analog zum Hund eine kaudal gerichtete Zugwirkung auf die Femurkondylen, welche zu einer kranialen tibialen Translation führt. Er gilt damit auch beim Menschen als Antagonist des vorderen Kreuzbandes (Elias et al. 2003; Mokhtarzadeh et al. 2013).

Trotz seiner Lokalisation distal des Kniegelenks, gilt der M. soleus als ein entscheidender, dynamischer Stabilisator des Kniegelenks (Elias et al. 2003; Mokhtarzadeh et al. 2013; Podraza and White 2010; Sherbondy et al. 2003). Unabhängig von der Kniewinkelung bewirkt er eine kaudale tibiale Translation (Elias et al. 2003; Sherbondy et al. 2003) und ist dadurch in der Lage die Wirkung des vorderen Kreuzbandes zu unterstützen (Elias et al. 2003; Mokhtarzadeh et al. 2013).

Diese agonistische Rolle des M. soleus, sowie die antagonistische Rolle des M. gastrocnemius konnte in der Sprung-/ Landungsstudie aus zwei verschiedenen Höhen (30 cm und 60 cm) belegt werden. Synergistisch zu der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur wird dem M. soleus eine protektive Wirkung auf das vordere Kreuzband während der Landung zugesprochen. Er erreichte bis zu 32 % der CaTT-Kraft der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur zum Zeitpunkt der maximalen Bodenreaktionskraft. Im Vergleich zu den Agonisten des vorderen Kreuzbandes scheint der M. gastrocnemius als Antagonist eine untergeordnete Rolle zu spielen (Mokhtarzadeh et al. 2013).

2.5.6 Muskeltraining für die Rehabilitation

Da es nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes immer zu Veränderungen im normalen Bewegungsmuster durch die Instabilität im Kniegelenk kommt (Colne and Thoumie 2006), ist ein geeignetes Muskeltraining zur Rehabilitation von entscheidender Bedeutung (Elias et al. 2003; Solomonow et al. 1987).

Allen voran der M. soleus, in Verbindung mit der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur könnten bei einem gezielten Muskeltraining dazu beitragen, sowohl eine verbesserte Funktion bereits geschädigter Kreuzbänder zu erreichen, als auch die Inzidenz von vorderen Kreuzbandrupturen zu vermindern (Colne and Thoumie 2006; Elias et al. 2003; Mokhtarzadeh et al. 2013; Myers and Hawkins 2010; Podraza and White 2010)

In der humanmedizinischen Studie von Myers and Hawkins (2010) wurde eine modifizierte Landungstechnik zur Prävention von Kreuzbandrupturen erarbeitet. Durch die Auffußung mit den Zehen voran und verstärkte Beugung der Kniegelenke in der Landungsphase kann die maximale tibiale Scherkraft und somit die Belastung des vorderen Kreuzbandes erheblich vermindert werden. Bereits eine verstärkte Flexion von circa 5° bei Bodenkontakt kann die Belastung signifikant reduzieren. Mit dieser Methode konnten weibliche Basketballspielerinnen die einwirkenden Scherkräfte um 22,0 bis 87,9 % reduzieren. Größere Bodenreaktionskräfte führen demnach nicht unbedingt zu einer Erhöhung der tibialen Scherkräfte. Die auf das Gelenk einwirkende Kraft führt in Abhängigkeit des Kraftvektors zu dem Winkel des Unterschenkels zur einer kranial (CrTT) oder kaudal (CaTT) gerichteten Scherkraft (Myers and Hawkins 2010).

2.5.7 Funktionelle Belastung und biomechanische Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes

2.5.7.1 Funktionelle Belastung

In dem in-vivo Versuch von Holden et al. (1994) wurde die CrCL Belastung von drei adulten Ziegen im Stand, sowie im Schritt und Trab gemessen. Der Peak der CrCL Belastung entstand in den ersten 40 % der Standphase und erreichte Werte von 63 bis 124 N im Schritt und 102 bis 150 N im Trab. Die CrCL Belastung im Stand betrug 30 bis 61 N.

Bei einem seitlichen Ausfallschritt „sidestep cutting maneuver“ von professionellen Handballspielerinnen wurden Belastungen des vorderen Kreuzbandes von durchschnittlich 520 N (215 bis 673 N) gemessen. Der Peak der Belastung lag ebenfalls in der ersten Hälfte der Standphase (Simonsen et al. 2000).

2.5.7.2 Biomechanische Eigenschaften

Für die Biomechanik sind die nachfolgenden Eigenschaften von elementarer Bedeutung. Die Zugfestigkeit (N/mm^2) ist definiert als die Kraft, bezogen auf die initiale Querschnittsfläche, welche benötigt wird, um eine Struktur zu zerreißen (Butler et al. 1978). Die Zugbelastbarkeit (N/kg KGW) wird auf die Körpermasse bezogen und stellt somit die klinische Bedeutung dar (Reese 1995).

Der Elastizitätsmodul (N/mm^2) stellt den Zusammenhang zwischen Dehnung und Spannung her und beschreibt als rheologisches Merkmal die Verformungs- und Fließeigenschaften verschiedener Materialien (Butler et al. 1978; Nachtigall 2001).

Zu biomechanischen Untersuchungen vom Kreuzband der Katze konnten in dieser Literaturrecherche keine Angaben gefunden werden. Die biomechanischen Eigenschaften des Kreuzbandes vom Hund hingegen sind weitreichend untersucht. Rogers et al. (1990) stellten zudem eine umfangreiche Übersicht der bisherigen biomechanischen Untersuchungen des Lig. cruciatum craniale zusammen. Sie umfasst die Ergebnisse zu den verschiedenen Untersuchungsmethoden der Spezies: Mensch, Affe, Schaf, Hund, Kaninchen und Ratte. Zur besseren Vergleichbarkeit werden im Folgenden die Werte des Hundes herangezogen.

Die absolute Bruchlast bei Hunden beträgt 136,7 N bis 1771,5 N (Reese 1995) bzw. 1656 ± 125 N (Rogers et al. 1990) und es resultieren Zugfestigkeiten von 20 N/mm² bis 135 N/mm² (Vasseur et al. 1985) bzw. 23,5 N/mm² bis 58,2 N/mm² (Reese 1995). Die in der Literatur beschriebenen durchschnittlichen Zugbelastbarkeiten umfassen 34,6 N/kg (Reese 1995), 51 N/kg KGW (Vasseur et al. 1985) und 63,7 N/kg KGW (Robins 1990). Vasseur et al. (1985) und Reese (1995) stellten eine Korrelation zwischen Zugbelastbarkeit und Körpergewicht heraus.

Der Elastizitätsmodul (E-modul) liegt in der Größenordnung von 90 N/mm² bis 340 N/mm² und fällt mit steigendem Lebensalter leicht ab (Vasseur et al. 1985). In den Untersuchungen von Reese (1995) konnte ein E-modul von 97,0 N/mm² bis 866,4 N/mm² ermittelt werden. Die Mehrzahl der untersuchten Ligg. cruciata craniales wiesen ein durchschnittliches E-modul von 146 bis 321 N/mm² auf (Haut and Little 1969; Reese 1995; Vasseur et al. 1985; Webster and Werner 1983; Wingfield et al. 2000). Bei leichteren Hunden unter 10 kg wurde keine Altersabhängigkeit festgestellt. Bei Hunden mit einem Körpergewicht zwischen 10 bis 30 kg stellt sich jedoch eine signifikante Verringerung des Elastizitätsmoduls mit steigendem Lebensalter ein. Hunde über 30 kg zeigen dieselbe Tendenz (Reese 1995).

Die Rissstelle des caninen vorderen Kreuzbandes wird in biomechanischen Untersuchungen im Allgemeinen der Mitte des Bandes zugeordnet. Eine Ausnahme bilden die Kreuzbänder juveniler Tiere, bei denen es oftmals zu Avulsions- oder Epiphysenfrakturen kommt (Reese 1995; Vasseur et al. 1985). In den Untersuchungen von Gupta et al. (1971), bei dem das Durchschnittsalter nur $1,9 \pm 0,3$ Jahre betrug, kam es bei der Mehrzahl der Hunde ebenfalls zu knöchernen Ausrissen.

2.6 Adaptionreaktion

Das Bindegewebe stellt ein dynamisches System dar, welches sich seiner Belastung anpasst. Mechanische Kräfte fungieren dabei als Regulator (Chiquet 1999). Die mechanische Belastung kann in Zellen von Sehnen und Bändern registriert werden (Benjamin and Ralphs 1998; McNeilly et al. 1996). Dieser mechanische Reiz wird anschließend zu chemischen Signalen konvertiert (Chiquet et al. 2003). Das

dreidimensionale Funktionsgefüge der Zellen, ermöglicht über seine Verbindungsstellen, die Gap junctions, die gemeinsame Anpassungsreaktion zu koordinieren (Banes et al. 1999; Benjamin and Ralphs 1998; McNeilly et al. 1996). Die Regulation der Produktion der spezifischen Extrazellulärmatrix ist komplex und kann auf verschiedene Weise stimuliert werden. Zwei unterschiedliche Wege werden von Chiquet et al. (2003) beschrieben:

- Freisetzung eines parakrinen Wachstumsfaktors (indirekter Stimulus)
- Auslösen eines intrazellulären Signalwegs, der das Gen aktiviert (direkter Stimulus)

Die Reaktion des Bindegewebes auf einen mechanischen Stimulus führt dabei nicht zu einer generalisierten Hypertrophie, sondern wird differenziert betrachtet (Barkhausen et al. 2003; Chiquet et al. 2003; Heinemeier and Kjaer 2011). Die Zellen einer Sehne reagieren präzise auf Art, Dauer und Stärke der lokalen Zugbeanspruchung. Kurze, wiederholte Belastungen führen zu einer Stimulation der Zellproliferation, wohingegen eine längere, konstante Beanspruchung die Proliferation hemmt (Barkhausen et al. 2003).

Das Vermögen der Adaptation stellt einen zeitlebens dynamischen Prozess dar und unterscheidet Sehnen und Bänder von dem rein passiven Verhalten technischer Baumaterialien (Tillmann 2003b). Im nachfolgendem werden die verschiedenen Anpassungsreaktionen beschrieben.

2.6.1 Gleit und Zugsehen (Funktionsanpassung)

Die Gleitsehne ist das Resultat einer funktionellen Anpassung. Aufgrund der Kompressionsbeanspruchung modifizieren sich Extrazellulärmatrix (EZM) und Zellen zu einem, wie bereits beschrieben, faserknorpelähnlichen Gewebe (Benjamin and Ralphs 1998; Tillmann 2003b; Tillmann and Koch 1995).

Dabei ist die Bildung von Knorpelzellen nach Tillmann (2003b) die Folge einer Aktivierung von Vorläuferzellen im umliegenden Gewebe und keine Umwandlung von reifen Fibroblasten. Reese (1995) teilt diese Auffassung nicht und beschreibt nach umfassenden Untersuchungen eine kontinuierliche Umdifferenzierung der

bestehenden Fibroblasten zu chondroiden Zellen. Dabei kommt es zunehmend zu einer Abrundung des Zellleibes unter Verlust der Zellfortsätze und Vergrößerung des Zellvolumens.

Versuche von Benjamin and Ralphs (1998) belegen ebenfalls die Dynamik des Gewebes. Eliminiert man die Kompressionsbelastung ist ein Rückgang der Faserknorpeldifferenzierung zu erkennen. Erhält man den Druck aufrecht, kann auch der Faserknorpel aufrecht erhalten werden. Nach Tillmann and Koch (1995) ist das Vorkommen von Faserknorpel in den untersuchten Sehnenabschnitten physiologisch und stellt keinen pathologischen Befund dar.

Eine besondere „Adaptationsreaktion“ ist im vorderen Kreuzband zu sehen. Mechanische Belastung, welche durch Torquierung des Kreuzbandes hervorgerufen wird, verursacht einen gleichmäßigen Druck wodurch sich der Faserknorpel über die gesamte Querschnittsfläche gleichmäßig verteilt (Reese 1995).

2.6.2 Training (Belastungsanpassung)

Bei gesteigerter mechanischer Beanspruchung, durch Kraft oder Ausdauertraining, kommt es zur Veränderung des Sehnengewebes (Buchanan and Marsh 2002). Es konnte gezeigt werden, dass mechanische Reize die EZM-Synthese fördern und eine Organisation der unreifen Sehnen ermöglicht, im Gegensatz dazu wirkt sich Inaktivität negativ auf die Materialeigenschaften (Belastbarkeit und Elastizitätsmodul) aus (Nakagaki et al. 2010).

Untersuchungen von Langberg et al. (2001) belegen, dass Training die Synthese von Kollagen Typ I steigert. In Tiermodellen konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass Langzeittraining einen Anstieg des Sehnendurchmessers und Kollagengehalts bewirkt (Birch et al. 1999; Patterson-Kane et al. 1998; Woo et al. 1980). Vermutlich kommt es zunächst zu einem vermehrten Umbau in Kollagen Typ I, was zu einer Umstrukturierung des Gewebes führt. Erst im weiteren Verlauf des Trainings stellt sich ein ausgeprägter anaboler Zustand ein, der zu einem Nettoüberschuss von Kollagen Typ I führt (Langberg et al. 2001). Übereinstimmend bestätigen Heinemeier and Kjaer (2011), dass Langzeittraining (Monate bis Jahre) eine Erhöhung der Sehnenquerschnittsfläche induziert, während Kurzzeittraining -Wochen bis Monate- in einer erhöhten Sehnensteifigkeit resultiert. Generell kann jedoch eine erhöhte Steifigkeit sowohl aus der Veränderung der Sehnenquerschnittsfläche, als auch aus

veränderten Sehnen-Materialeigenschaften hervorgerufen werden, wobei der relative Beitrag der einzelnen Faktoren nicht klar zuordenbar ist. Die möglichen Mechanismen zur Veränderungen der Sehneneigenschaften können zum einen aus Änderung der Durchmesser von Kollagenfibrillen als auch aus der Vernetzung zwischen kollagenen Molekülen hervorgehen. Auch die Kollagensynthese kann sich als Reaktion auf intensives Training steigern, welche in der Anpassung an vermehrte Belastung eine zentrale Rolle einnimmt. Kollagen-stimulierende Wachstumsfaktoren wie TGF beta-1 und IGF-I, die durch mechanische Reize exprimiert werden, könnten mit ihrer auto-/parakrinen Wirkungsweise an der Induktion der Kollagensynthese beteiligt sein (Heinemeier and Kjaer 2011).

Untersuchungen beim Menschen von Miller et al. (2005) zeigen, dass mit einer einzigen Übungseinheit, eine Stunde „Kicking exercise“ mit 67 % der Maximalkraft, die Syntheserate von Sehnen- und Muskelkollagen (Patellarsehne / M. quadriceps femoris) gesteigerter wird.

Die Syntheserate stieg schnell an und erreichte einen Peak nach 24 h. Die Syntheserate des Sehnenkollagens stieg auf das 1,7 fache im Vergleich zum ruhenden Bein. Die Rate des Muskelkollagens stieg sogar um das 2,8fache. Der Effekt nimmt nach 24 h stetig ab und erreicht 72 h nach der Übung wieder Basalwerte.

2.7 Seneszenz

Durch viele biochemische, zelluläre, mechanische und pathologische Vorgänge, erfährt das Sehnengewebe im Laufe der Lebenszeit einen quantitativen und qualitativen Strukturwandel (Tillmann 2003b; Tuite et al. 1997). Der allgemeine strukturelle und funktionelle Rückgang ist gekennzeichnet durch eine verminderte Adaptionfähigkeit (Tuite et al. 1997).

Post natum besitzen die Fibrillen einen einheitlich geringen Durchmesser, welcher sich im Laufe der Adoleszenz vergrößert, gleichzeitig aber eine hohe Variabilität aufweist (Strocchi et al. 1991). Die Sehne verändert zu dieser Zeit ihre Eigenschaften. Sie wird signifikant stärker, steifer, weniger dehnbar und belastbarer (Shadwick 1990).

Mit fortschreitendem Alter nimmt der Fibrillendurchmesser wiederum ab, was mit der geringeren Zugfestigkeit assoziiert werden kann (Dressler et al. 2002; Strocchi et al. 1991). Diese Veränderungen hängen wahrscheinlich mit den steigenden Gehalten an

Kollagen Typ III (Birch et al. 1999) und Kollagen Typ IV (Dressler et al. 2002) zusammen, welche als Regulatoren der Fibrillendurchmesser fungieren (Dressler et al. 2002; Fleischmajer et al. 1981).

Das Verhältnis der Quervernetzung, welche sich in reduzierbare und nicht-reduzierbare unterteilen lassen, kehrt sich im Laufe der Seneszenz um. Während bei jungen Individuen mehr reduzierbare Quervernetzung zu finden sind, können im Alter steigende Gehalte an nicht-reduzierbaren Quervernetzungen nachgewiesen werden (Barnard et al. 1987; Reiser et al. 1987; Tuite et al. 1997). Diese Umkehr ist auf eine Konversion von reduzierbaren in nicht-reduzierbare Quervernetzungen zurückzuführen (Barnard et al. 1987), welche kombiniert mit einer steigenden Steifigkeit im Alter, eine erhöhte Faserbrüchigkeit zur Folge haben könnte (Zschäbitz 2005).

Die für Sehnengewebe typische Wellenform der Kollagenfasern zeigt im Alter eine abnehmende Winkelung der Wellen (Diamant et al. 1972; Patterson-Kane et al. 1997), sowie eine Vergrößerung der Wellenlänge (Diamant et al. 1972). Des Weiteren verringern sich im Laufe des Alterungsprozesses die elastischen Fasern messbar (Ippolito et al. 1980). Auch ein verminderter Proteoglykangehalt ist die Folge der Gewebeatmung und führt zu einer Abnahme der intratendinären Flüssigkeit (Ippolito et al. 1980; Shadwick 1990; Tillmann 2003b). Die vermehrte Steifigkeit von gealterten Sehnen kann eine Folge dieser verringerten Werte sein (Ippolito et al. 1980).

In Hinblick auf die Blutversorgung fällt eine altersabhängige Verringerung der Kapillardichte im Sehnengewebe auf (Ippolito et al. 1980). Die im Alter zu Tage tretende Umgestaltung der Kollagenstruktur und Matrixkomponenten, führen zu veränderten biomechanischen Eigenschaften (Shadwick 1990; Viidik 1979), die vor allem in einer verminderten Zugfestigkeit des Gewebes auffällt (Magnusson et al. 2003; Vogel 1976). Der verminderten Zugfestigkeit, kann jedoch mit Training entgegengewirkt werden (Magnusson et al. 2003).

2.8 Pathogenese

2.8.1 Pathogenese von Sehnen- und Bandrupturen

Die Pathologie von Sehnenerkrankungen hat viele Erscheinungsformen und reicht von der spontanen Ruptur bis zur chronischen Sehnenentzündung (Fenwick et al. 2002). Die Ruptur leitet sich aus dem lateinischen *rumpere* / *ruptura* – brechen / zerreißen ab.

Im Allgemeinen werden Rupturen in traumatische und spontane unterteilt werden. Die traumatische Ruptur einer gesunden Sehne, die ausschließlich aus unphysiologisch hohen Belastungen resultiert, wurde von McMaster (1933) in Frage gestellt. In seinen Untersuchungen an nicht vorgeschädigten Sehnen von Kaninchen konnte keine Ruptur provoziert werden. Stattdessen kam es zu Muskelbauchrupturen oder Abrissfrakturen. Hingegen sehen Knörzer et al. (1986) und Mohr (1987) die traumatische Ruptur einer gesunden Sehne unter bestimmten mechanischen Umständen als möglich an, jedoch handelt es sich um ein äußerst seltenes Ereignis. Die von Knörzer et al. (1986) erstmals dokumentierten intrafibrillären Gleitvorgänge, die bei langsamer Überdehnung sowie ruckartigen Entlastungen auftreten, führen aufgrund inhomogener Relaxation der gestreckten Fibrillen zu lokalen Scherkärften, die die Faserstabilität so weit herabsetzen, dass es zur kompletten Ruptur der Sehne kommen kann.

Im Gegensatz zur traumatischen, definiert sich die spontane Ruptur als Folge einer Bewegung, die in der Regel nicht zu einer Schädigung der beteiligten Muskel-Sehnen-Einheit führt (Kannus and Jozsa 1991).

In den Untersuchungen von Kannus and Jozsa (1991) konnte in keiner der spontan gerissenen Sehnen eine gesunde Sehnenstruktur dargestellt werden. Sie bezeichneten 97 % der pathologischen Veränderungen als degenerativ. Die daraus resultierenden histopathologischen Muster der Degeneration klassifizierten sie wie folgt: hypoxisch-degenerative Tendinopathie, mucoide Degeneration, Tendolipomatosis, kalzifizierende Tendopathie, oder eine Kombination aus mehreren. Selbst in 34 % der Kontrollgruppe wurden Veränderungen im Sehnengewebe gefunden.

Trotz der erheblichen Menge an verfügbaren Informationen über die klinische Symptomatik und die pathologischen Veränderungen, verbleibt die genaue Ätiologie

dieser Sehnen- und Bandverletzungen ein Thema der Debatte (Arnoczky et al. 2007) und ist nach wie vor Bestandteil zahlreicher Untersuchungen (Dahlgren 2007; Fenwick et al. 2002; Józsa and Kannus 1997).

2.8.1.1 Theorien über die Ursache degenerativer Veränderungen

Akute Überlastungen und kumulierende Mikrotraumen gelten als die beiden vorherrschenden Theorien zur **mechanisch induzierten Schädigung** von Sehnen und Bändern. Unter physiologischen Belastungen stellt sich ein Gleichgewicht zwischen der Degeneration der Extrazellulärmatrix und der Reparatur durch Fibroblasten ein. Wird das Gleichgewicht durch unphysiologische Belastungen zu Gunsten der Schädigung gestört, kann es zu klinischen Anzeichen von Tendinitis und Desmitis kommen (Dahlgren 2007).

Übereinstimmend mit vielen anderen Studien, werden Sportarten mit abrupten sich wiederholenden Sprüngen und Sprintzyklen häufig im Zusammenhang mit Achillessehnenrupturen beschrieben (Józsa et al. 1989). Wang et al. (2004) zeigte anhand seines Versuchs, dass es neben der negativen Beeinflussung der Kollagensyntheserate durch eine starke repetitive Elongation in Fibroblasten, zudem zu einer vermehrten Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen und anderen Mediatoren kommt. Auch Archambault et al. (2002) und Tsuzaki et al. (2003) sehen die akute mechanische Überlastung mit anschließender Expression von Interleukin 1 β , COX 2 (Cyclooxygenase 2) und MMP's (Matrix Metalloproteinasen) als mögliche Kaskade für eine Destruktion des Sehnengewebes.

Aufgrund der Tatsache, dass bei Überlastungsstudien oftmals Einzelschichtkulturen und biochemischen Faktoren verwendet wurden und desweiteren mit sehr hohen Dehnungsbelastungen, die häufig über einen langen Zeitraum angewendet wurden, stellen Lavagnino et al. (2006) deren klinische Relevanz in Frage.

Die Untersuchungen von Arnoczky et al. (2004), Lavagnino et al. (2005), Lavagnino et al. (2006) und Arnoczky et al. (2007) haben zu der Hypothese der mechanobiologische Unterstimulation geführt, welche durch eine katabole Reaktion eine degenerative Kaskade hervorruft.

Inaktivität und die damit verbundene Abnahme der Dehnung in Sehnen, wird mit der Hochregulation von interstitieller Kollagenase assoziiert (Arnoczky et al. 2004;

Lavagnino et al. 2005). Diese Kollagenaseaktivität in Sehnen führt zu Mikrotraumen und isolierten Kollagenfaserschäden, die einen prädisponierenden Faktor für pathologische Sehnenveränderungen darstellen (Arnoczky et al. 2007; Lavagnino et al. 2006). Diese veränderten Zell-Matrix Interaktionen könnten nach Meinung der Autoren ein auslösender Faktor für die Ätiologie von Überlastungsschäden sein (Lavagnino et al. 2006).

Die Betrachtungsweise von Gelberman et al. (1982), Barkhausen et al. (2003) und Yang et al. (2005) differenziert die einwirkende mechanische Kraft in „nützliche“ und „schädigende“ Belastung.

Schon Gelberman et al. (1982) beschreiben, dass Immobilisation einen nachteiligen und Mobilisation einen förderlichen Effekt auf die Sehnenheilung haben. Die Höhe der Belastung nimmt dabei eine entscheidende Rolle ein:

“Carefully controlled motion is the key to minimizing tendon ruptures”

Nach Barkhausen et al. (2003) führten moderate repetitive Belastungsmuster (2 mal 30 min) an nur einem Tag zu einer Induktion der Zellproliferation, während es durch repetitive Belastungsmuster (4 mal 15 min) an zwei aufeinander folgenden Tagen zu einer Hemmung der Zellproliferation kam. Das hitzestabile Protein 72 (HSP 72) nimmt nach Barkhausen et al. (2003) bei dieser mechanischen Reaktion wahrscheinlich eine regulatorische Funktion ein.

Auch Yang et al. (2005) spricht sich für eine moderate Beanspruchung hinsichtlich der Aufrechterhaltung der Sehnenhomöostase aus. Seine Ergebnisse legen nahe, dass repetitive geringgradige Dehnungen entzündungshemmend sind, während sich wiederholende höhergradige Dehnungen entzündungsfördernd auswirken. Er schlussfolgert daraus, dass moderate Bewegung einen positiven Effekt auf die Verringerung von Sehnenentzündung haben könnte (Yang et al. 2005).

Eine weitere Haupttheorie über die Ursache der spontanen Sehnenruptur befasst sich mit der intratendinären **Durchblutungsstörung** und deren hypoxische Folgen für das Sehngewebe (Kannus and Natri 1997).

Voraussetzung für eine gute Regenerationsfähigkeit ist eine gute Vaskularisation des Sehngewebes (Butler et al. 1978; Fenwick et al. 2002; Zschäbitz 2005). Kommt es

bei ohnehin mäßig durchbluteten Sehnen zu Verletzungen, führen Veränderungen im Gefäßsystem zu einer Beeinträchtigung der Zellinfiltration (Fenwick et al. 2002), sowie zu stark verlangsamter Synthese von neuem Kollagen (Butler et al. 1978), welches die Reparationsfähigkeit des geschädigten Gewebes stark herabsetzten kann. Untermauert wird diese Annahme von Birch et al. (1997). Die Untersuchungen belegen, dass Fibroblasten nicht nur in der Lage sind einen oxidativen Metabolismus zu unterhalten, sondern vielmehr davon abhängig sind, um ihre intrazelluläre ATPsynthese (Adenosintriphosphatsynthese) aufrecht zu erhalten.

Befürworter der vaskulären Theorie behaupten, dass es durch Alterung, Erkrankungen oder Traumata zu einer Minderdurchblutung des Sehnengewebes kommt und ferner zu einem Prozess der Sehnendegeneration, der letztendlich zu einer Spontanruptur führen kann (Engkvist and Lundborg 1979; Kannus and Natri 1997). Untersuchungen von Kannus and Jozsa (1991) dokumentieren, dass Sehnen ohne strukturelle Veränderungen nur 5 % Gefäßveränderungen aufweisen. Wohingegen bei allen Sehnen mit degenerativen Veränderungen vaskuläre Abnormalitäten darstellbar waren, unabhängig ob die Sehnen intakt oder rupturiert waren. Pathologische Gefäßveränderungen und der daraus resultierenden lokalen Hypoxie mit beeinträchtigter Stoffwechselaktivität, scheinen somit stark mit degenerativen Veränderungen assoziiert zu sein (Kannus and Jozsa 1991).

Desweiteren weist der faserknorpelhaltige Bereich an Widerlagern ein vermindertes Gefäßnetz auf (Jopp 2001; Petersen et al. 2000; Tillmann and Koch 1995). Sowohl die fehlende Expression des stark angiogenesestimulierenden VEGF (vascular endothelial growth factor) (Petersen et al. 2002), als auch die vermehrte Sekretion von Endostatin, einem potenten Inhibitor der Angiogenese aus chondroiden Zellen (Pufe et al. 2003), können für diese Hypovaskularität verantwortlich sein (Milz et al. 2009). Diese avaskulären Bereiche sind ebenfalls häufig mit der Rupturzone (Fenwick et al. 2002; Tillmann and Koch 1995) und degenerativ veränderten Bereichen vergesellschaftet. Es existiert jedoch kein Beweis, dass Hypovaskularität als primäre Ursache dafür angesehen werden kann (Fenwick et al. 2002). Tillmann and Koch (1995) sehen die Ursache der Gleitsehnenbereiche als prädisponierte Rupturzone eher in einer nicht angemessenen, unphysiologisch hohen Zugbelastung. Kannus and Natri (1997) halten beide Theorien für möglich und sehen eine Kombination aus mechanischen und vaskulären Faktoren als wahrscheinlich an. Beim Menschen konnte ein abnehmender Blutfluss ab der dritten Lebensdekade

auch ohne jegliche Traumata gezeigt werden (Hastad et al. 1959). Körperliche Inaktivität scheint jedoch für die Durchblutung und somit für die Sehnendegeneration eine größere Rolle zu spielen, als das zunehmende Lebensalter (Józsa et al. 1989). Hinzu kommt, dass es nach einer längeren Zeit der körperlichen Inaktivität schneller zu einer Ermüdung der Muskulatur kommt und diese ihre Schutzfunktion gegenüber der Sehne nicht mehr ausreichend aufrecht erhalten kann (Barfred 1973).

Chronische **Entzündungsprozesse** standen lange im Verdacht eine Degeneration von Sehnengewebe hervorzurufen. Durch eine entzündungsbedingte Abnahme der Durchblutung kommt es nachfolgend zu einer Ischämie. Toxische Auswirkungen von Entzündungsprodukten, sowie Kollagenase und andere katabole Enzyme aus Leukozyten, führen zu einer Lyse von Fibroblasten, Kollagenfasern, Glykosaminoglykanen und weiteren Komponenten der Extrazellularmatrix (Kannus and Natri 1997). An Patienten mit Achillessehnenruptur wurde jedoch kein Nachweis von entzündlichen Infiltraten zum Zeitpunkt der Ruptur erbracht (Arner et al. 1958/59). Ebenso gab es keine Anzeichen für eine Infiltration von Entzündungszellen in den rupturierten Sehnen der umfangreichen Untersuchungen von Kannus and Jozsa (1991). Dies verdeutlicht, dass die genauen Wirkmechanismen zwischen Entzündung, Hypoxie und Sehnendegeneration noch weitgehend ungeklärt sind (Kannus and Natri 1997).

Auch **genetische Faktoren** wurden hinsichtlich ihrer Beteiligung an Sehnenerkrankungen beschrieben. Bauer (1980) vermutet einen unbestimmten genetischen Defekt als prädisponierenden Faktor für eine spontane Ruptur der Quadricepssehne bei Zwillingen.

Bei der Speicherung und Freisetzung von Energie bei Bewegungsabläufen kommt es unweigerlich zur **Freisetzung von Energie in Form von Wärme** (Alexander 1984). In in-vivo Studien an Pferdesehnen, bei denen Höchsttemperaturen von 43 bis 45°C im Sehnengewebe unter Belastungen nachgewiesen werden konnten, stellen eine weitere mögliche Ätiologie für degenerative Prozesse dar (Wilson and Goodship 1994).

Sehnenrupturen sind auch in Verbindung mit Medikamenten bekannt. **Glukokortikoide** nehmen hierbei eine besondere Rolle ein. Es gilt heute als

gesichert, dass ein Zusammenhang zwischen der oralen und parenteralen, vor allem jedoch zwischen der intraartikulären Applikation und Kortikosteroid-assoziierten Sehnenerkrankungen besteht (Blanco et al. 2005). Bei in-vitro Versuchen wurde bestätigt, dass es durch die Gabe von Glukokortikoiden zu einer Unterdrückung der Proteoglykan- und Kollagensynthese von Fibroblasten kommt. Dies kann zu einer Beeinträchtigung der Sehnenstruktur und zu veränderten viskoelastischen Eigenschaften führen und somit zu einem erhöhtem Risiko einer Spontanruptur beitragen (Wong et al. 2004; Wong et al. 2005).

Ein Versuch von Tempfer et al. (2009) zeigte, dass schon nach zwei Wochen Inkubation mit Triamzinolonazetat (TAA) die Fibroblasten ihr charakteristisches Aussehen und die parallele Orientierung verlieren. Desweiteren war die Expression und Sekretion von Kollagen Typ I, sowie die Proliferationsrate stark reduziert. Die Fähigkeit zur Sehnenreparatur könnte durch die ebenfalls verminderte Expression von Metalloproteinasen (MMPs) bei erhöhter Produktion von TIMP 1 (Tissue Inhibitor of MMPs) zudem herabgesetzt werden.

Zusätzlich wurden Veränderungen in der zellulären Differenzierung beobachtet. Die Zahl der Adipozyten und chondroiden Zellen stiegen an. Die Versuchsergebnisse zeigen verschiedene Reaktionsmechanismen auf, die die mechanischen Eigenschaften von Sehnen reduzieren (Tempfer et al. 2009).

Zusammenfassend sprechen sich einige Autoren für eine **multifaktorielle Ätiologie** aus. So ist eine Kombination aus mehreren, der oben genannten Faktoren für die Faserdegeneration und letztlich für die Verringerung der Zugfestigkeit sehr wahrscheinlich (Fenwick et al. 2002; Józsa and Kannus 1997; Kannus and Natri 1997).

2.8.2 Pathogenese der kranialen Kreuzbandruptur

2.8.2.1 Hund

Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist eine der häufigsten Ursachen für orthopädische Verletzung des Hundes (Comerford et al. 2011; Harasen 2002; Harasen 2003; Harasen 2008; Johnson and Johnson 1993) und oftmals ist sie die

Folge eines nur minimalen Traumas. Besitzer berichten häufig über Bagatelltraumata in Form alltäglicher Bewegungsabläufe, die eine deutliche Lahmheit auslösten (Wilke et al. 2006).

2.8.2.1.1 spontane Kreuzbandruptur

Die kraniale Kreuzbandruptur beim Hund ist in den meisten Fällen eine fortschreitende Degeneration der Extrazellulärmatrix, welche anschließend die komplette Ruptur des Bandes zur Folge haben kann (Comerford et al. 2011).

Auch Sumner et al. (2010) vermuten, dass die meisten Kreuzbandrisse beim Hund eher als Konsequenz **pathologischer Veränderungen** im Kniegelenk angesehen werden können, statt einer rein traumatisch bedingten Verletzung. Unterstützt wird die These dadurch, dass innerhalb eines Jahres circa 50 % der betroffenen Tiere auf der kontralateralen Seite eine Kreuzbandruptur ohne vorausgegangenes Trauma erleiden. Bei über 10 % der Hunde liegt sogar direkt eine bilaterale Ruptur vor (Buote et al. 2009; Cabrera et al. 2008).

Das Auftreten von kontralateralen Kreuzbandrupturen sieht Harasen (2008) wiederum als Hinweis einer **genetischen Komponente**. So traten bei 25 % bis 37 % der großen Hunde und 33 % bis 45 % der kleinen Hunde in seiner Studie Kreuzbandrupturen auf der kontralateralen Seite auf (Harasen 2003; Harasen 2008; Harasen 1995). Bei Neufundländern konnte eine genetische Abhängigkeit von Kreuzbandrupturen bestätigt werden. Es ist möglich, dass eine Mutation eines oder mehrerer Gene zu Grunde liegt, die spontane Rupturen zur Folge haben (Wilke et al. 2006).

Bei der überwiegenden Zahl der von Sumner et al. (2010) untersuchten Hunde mit vorderer Kreuzbandruptur, fanden sich ebenfalls Schäden am hinteren Kreuzband. Bei 25 % der Tiere lag sogar eine vollständige Ruptur des hinteren Kreuzbandes vor. Das Vorliegen einer gleichzeitig bestehenden **Synovitis** des Kniegelenks steht dabei signifikant in Zusammenhang mit der hinteren Kreuzbandruptur. Die begleitende Synovitis könnte zu einer Degeneration mit anschließendem Schaden beider Kreuzbänder beitragen (Sumner et al. 2010).

Nach Vasseur et al. (1985) scheint die Degeneration von Kreuzbändern zudem eine **Altersabhängigkeit** aufzuweisen, welche mit steigendem Körpergewicht (> 15 kg) zusätzlich an Ausprägung gewinnt. Harasen (2008) nimmt an, dass vor allem Kreuzbänder kleiner Hunderassen einer altersbedingten Degeneration unterliegen. Große Rassen erlitten dagegen deutlich früher eine Kreuzbandruptur. Das jüngere Altersprofil bei großrassigen Tieren, sieht Harasen (2008) als Hinweis einer genetischen Ätiologie.

Die retrospektive Erhebung von 165 Hunden mit kranialer Kreuzbandruptur ergab einen prozentualen Anteil von 78 % kleinrassiger Hunde (< 15 kg), von denen viele **übergewichtig** waren (Harasen 1995).

In der Untersuchung von Vasseur et al. (1985) ist bei Hunden über 15 kg eine deutlich ausgeprägte Degeneration, in Form von Zellverlust, Metaplasie der Fibroblasten zu Chondrozyten und defekten Kollagenfasern bzw. Kollagenfaserbündeln nachgewiesen. Diese histologischen Veränderungen sind meist im Zentrum des kranialen Kreuzbandes lokalisiert (Vasseur et al. 1985), die als bevorzugte Rupturstelle angesehen wird (Reese 1995; Vasseur et al. 1985).

Reese (1995) stellt ebenso eine Gewichtsabhängigkeit heraus. Jedoch beschreibt er die oben erwähnten Veränderungen nicht allgemein als degenerativ, sondern differenziert diese in eine physiologische Bildung von chondroiden Zellen und pathologische Prozesse.

Zudem wird ein vergrößerter „traditioneller“ **Tibiaplateauwinkel** (TPA) nach Slocum and Devine (1983) bzw. Slocum and Slocum (1993) mit dem Auftreten der vorderen Kreuzbandruptur diskutiert. Die Untersuchung von Morris and Lipowitz (2001) ergab ein 5,66° größeren TPA bei Hunden mit einer Kreuzbandruptur (23,76°) verglichen mit der gesunden Kontrollgruppe (18,10°).

Zusätzlich wird vermutet, dass ein vergrößerter TPA auch eine Prädisposition einer kontralateralen vorderen Kreuzbandruptur darstellt (Morris and Lipowitz 2001). Hingegen postuliert Buote et al. (2009), dass weder das zum Zeitpunkt der initialen Ruptur vorliegende Alter und Gewicht, noch der Tibiaplateauwinkel die Rate der kontralateralen Ruptur zu beeinflussen scheint.

Wilke et al. (2002) untersuchten den TPA von Labrador Retrievern und Greyhounds. Sie konnten zwischen den beiden Rassen einen Unterschied aufzeigen. Bei Greyhounds wurde ein TPA von $22,5^\circ$, bei Labrador Retrievern mit einer Kreuzbandruptur ein Winkel von $25,55^\circ$ und bei gesunden Labrador Retrievern von $27,97^\circ$ gemessen. Zusätzlich wurde der Stand-TPA gemessen, der die reale Winkelabweichung des Tibiaplateau des stehenden Tieres zum Boden beschreibt. Diese Ergebnisse ergaben keinen signifikanten Zusammenhang, trotzdem schließen die Autoren eine Verbindung zur vorderen Kreuzbandruptur nicht aus (Wilke et al. 2002).

2.8.2.1.2 traumatische Kreuzbandruptur

Eine zweite, eher seltene Ursache für Kreuzbandrupturen beim Hund stellen rein traumatische Ereignisse dar. Sie betreffen vor allem junge ausgewachsene Hunde (Reif 2011).

Radikale Hyperextension des Kniegelenks, abrupte innere Rotation der Tibia bei 20° bis 50° Flexion des Kniegelenks bei voller Gewichtsbelastung, sowie kraniale Translation der Tibia relativ zum Os femoris sind als Hauptursachen der traumatischen Ruptur anzusehen (Arnoczky 1993).

Unabhängig von der Größe des Hundes konnten bei allen gleichermaßen Meniskusläsionen (37 bis 48 %) diagnostiziert werden (Harasen 2003; Harasen 2008), die wahrscheinlich eine Folge der auftretenden Gelenkinstabilität nach einer Kreuzbandruptur darstellen (Reif 2011).

2.8.2.2 Mensch

Im Gegensatz zur meist spontanen Kreuzbandruptur des Hundes, sind Rupturen des vorderen Kreuzbandes beim Menschen (Bollen and Scott 1996; Perera et al. 2013), sowie der Katze (Harasen 2007; Harasen 2005; Scavelli and Schrader 1987; Tacke and Schimke 1995) vor allem traumatisch bedingt.

Beim Menschen handelt es sich üblicherweise um Sportverletzungen, die durch eine plötzlichen Richtungsänderung der belasteten Gliedmaße hervorgerufen werden (Perera et al. 2013). Etwa 70 % der vorderen Kreuzbandrupturen entstehen ohne direkte Berührung (non-contact) aufgrund eines seitlichen Ausfallschrittes „sidestep

cutting maneuver“ oder bei der Landung nach einem Sprung (Myers and Hawkins 2010).

Hyperflexion und Hyperextension mit zusätzlicher Tibiatorsion spielen bei den Mechanismen zur traumatischen Ruptur des vorderen Kreuzbandes eine Rolle. Krafteinwirkungen, die eine Kombination aus kranialer Verschiebung der Tibia mit gleichzeitiger Innenrotation bei fast vollständiger Extension verursachen, stellen für das vordere Kreuzband ein sehr hohes Verletzungsrisiko dar. Hyperflexion allein erhöht die Krafteinwirkung ebenfalls, jedoch ist der zusätzliche Effekt durch eine tibiale Torsion in dieser Position zu vernachlässigen (Senter and Hame 2006).

Verletzungen des hinteren Kreuzbandes treten typischerweise in gebeugter oder stark gebeugter Position des Kniegelenks auf. Die Rolle der tibialen Torsion wird jedoch weiterhin kontrovers diskutiert. Die Menisken unterliegen in gebeugter Gelenkposition starker Kompression und sind in dieser Haltung dadurch anfälliger für Verletzungen. Die aus einer Läsion des vorderen Kreuzbandes resultierende Gelenkinstabilität mit veränderter Kompressionswirkung auf die Menisken stellt das größte Risiko für Meniskusschäden dar (Senter and Hame 2006).

2.8.2.3 Katze

Verglichen mit dem Hund, bei dem die Kreuzbandruptur zu einem der häufigsten Orthopädischen Erkrankung gezählt werden kann, tritt die isolierte Kreuzbandruptur der Katze nur selten auf (Garcia et al. 2012; McLaughlin 2002; Tacke and Schimke 1995; Umphlet 1993; Wessely 2013). Bei den meisten Katzen tritt eine Kreuzbandruptur im Zusammenhang mit einem Polytrauma des Kniegelenks auf (Tacke and Schimke 1995; Umphlet 1993). Autokollisionen, Stürze aus großer Höhe und Auseinandersetzungen mit anderen Tieren zählen zu den häufigsten Ursachen (McLaughlin 2002).

Die Einwirkung unphysiologisch hoher Kräfte, wie auch beim Menschen von Senter and Hame (2006) beschrieben, kann eine traumatische Ruptur hervorrufen. Dazu gehören eine plötzliche Hyperextension des Kniegelenks und starke Innenrotationen der Tibia (McLaughlin 2002).

In 67 % der Kreuzbandrupturen der Katze liegt zudem eine Verletzung der Menisken vor, von denen der mediale Meniskus am häufigsten betroffen ist (Ruthrauff et al. 2011). So sieht auch Harasen (2005) und Harasen (2007) die Kreuzbandruptur als Teil eines Polytraumas, bei dem es häufig ($> 50\%$) zu einer begleitenden Meniskusläsion kommt. Des Öfteren ist zusätzlich eine Verletzung an dem kaudalen Kreuzband, sowie dem Lig. collaterale mediale mit einer kranialen Kreuzbandruptur vergesellschaftet (Harasen 2007).

Es konnte kein Zusammenhang zu Alter, Geschlecht, Rasse, Gewicht, Dauer der Lahmheit, gleichzeitige mediale Patellaluxation oder Grad der degenerativen Gelenksveränderung hergestellt werden (Ruthrauff et al. 2011).

Wie oben beschrieben steht die traumatische Ätiologie des Kreuzbandrisses der Katze im Vordergrund. Es existiert jedoch eine Untergruppe von Katzen, die Parallelen zu der Ätiologie kleinrassiger Hunde aufweist (Harasen 2005; Tacke and Schimke 1995).

Katzen, die vorberichtlich kein oder nur ein geringgradiges Trauma erlitten haben, zeigen histologisch dieselben degenerativen Veränderungen, die auch bei Hunden beschrieben wurden:

- unregelmäßige Anordnung von Kollagenfasern
- Fibroblastenproliferation
- Chondroidmetaplasien (Harasen 2005)

Aus der retrospektiven Studie von Tacke and Schimke (1995) zeigte nur eine der 45 Katzen mit Kreuzbandruptur eine bilaterale Ruptur mit begleitender Gonarthrose, ebenso wurde eine traumatische Einwirkung ausgeschlossen. Die Autoren vermuteten ein degeneratives Geschehen (Tacke and Schimke 1995).

Im Folgenden werden mögliche Ätiologien zur spontanen Kreuzbandruptur der Katze erläutert:

Ebenso wie beim Hund, wird ein großer **Tibiaplateauwinkel** in der Ätiologie der Kreuzbandrupturen der Katze diskutiert. Die Ergebnisse von Schnabl et al. (2009) belegen, dass Katzen mit einer unilateralen, isolierten kranialen Kreuzbandruptur einen signifikant größeren Winkel ($24,7^\circ \pm 4,5^\circ$) des Tibiaplateaus aufweisen, verglichen mit der Kontrollgruppe ($21,6^\circ \pm 3,7^\circ$). Weder Geschlecht, Alter,

Körpergewicht, noch das Vorliegen degenerativer Gelenkveränderungen hatte einen Einfluss auf Ihre Ergebnisse. Ein höherer Tibiaplateauwinkel könnte demnach ein prädisponierender Faktor für das Auftreten von Kreuzbandrupturen bei der Katze sein (Schnabl et al. 2009).

Zudem halten Janssens et al. (1991) und Harasen (2007) eine Beziehung zwischen einer **hypertrophen Kardiomyopathie** und einer vorderen Kreuzbandruptur für möglich. Allerdings konnten bei den von Tacke and Schimke (1995) untersuchten Katzen keine hypertrophe Kardiomyopathie diagnostiziert werden.

Dass **Übergewicht** in der Ätiopathogenese von Kreuzbandrupturen bei Katzen eine Rolle spielt wurde von Harasen (2005) postuliert. Seinen Untersuchungen zufolge lag das durchschnittliche Gewicht der Katzen mit Ruptur ohne vorberichtliches Trauma signifikant höher als das der Kontrollgruppe. Die Gruppe der traumatischen Kreuzbandrupturen wies jedoch weder zu der Kontrollgruppe noch zu der atraumatischen Gruppe einen signifikanten Gewichtsunterschied auf (Harasen 2005). Hingegen wurde in der Studie von Wessely (2013) keine Unterschiede zwischen dem Körpergewicht von Katzen mit Kreuzbandrupturen und einer Referenzpopulation festgestellt.

Die Ursache der insgesamt geringeren Inzidenz von Kreuzbandrupturen bei der Katze ist nach wie vor unklar (McLaughlin 2002; Wessely 2013). Dennoch wird die geringere Körpermasse als ein vorteilhafter Faktor von Harasen (2007) beschrieben. Desweiteren scheint sich der größere Querschnitt des vorderen Kreuzbandes im Vergleich zum hinteren bei der Katze ebenso positiv auszuwirken (Scavelli and Schrader 1987; Tremblay et al. 1980). Bei Hund und Mensch ist das Verhältnis der Querschnitte genau umgekehrt (Tremblay et al. 1980; Umphlet 1993).

3 Material und Methoden

In dieser Studie wurden morphometrische, biomechanische und lichtmikroskopische Untersuchungen des vorderen und hinteren Kreuzbandes der Katze durchgeführt. Um eine allgemeine Vergleichbarkeit zwischen Sehnen und Bändern der Katze zu ermöglichen, erfolgten zusätzlich morphometrische und biomechanische Untersuchungen der Endsehne des M. triceps surae (Tendo calcaneus, Achillessehne).

Material

Für die Untersuchungen standen 108 Katzen aus dem Sektionsgut des Institutes für Tierpathologie der LMU München, sowie aus Tierarztpraxen im Großraum München zur Verfügung. Das Untersuchungsmaterial wurde unabhängig von Gewicht, Geschlecht, Rasse oder der Todesursache ausgewählt. Jedoch wurde auf eine gleichmäßige Altersverteilung geachtet. Die Befunderhebung des „Body Condition Score“ (BCS) wurde anhand der in

Tab. 8.2 gelisteten Kriterien objektiviert. Eine detaillierte Übersicht über Rasse, Alter, Geschlecht, Körpergewicht (KGW) und BCS wird in Tab. 8.1 im Anhang dargestellt.

Vorbereitung der Proben

Die Katzen wurden bis zur Weiterverwendung bei -18 °C tiefgefroren und 24 h vor der Untersuchung bei 5 °C aufgetaut.

Die Hintergliedmaßen wurden durch Trennung der Oberschenkelmuskulatur vom Ursprung und Exartikulation im Hüftgelenk vom Rumpf isoliert. Anschließend wurde die Haut entfernt, die Endsehne des M. triceps surae freipräpariert und zusammen mit dem Kalkaneus und dem Muskelbauch exzidiert. Getränkt in 0,9%iger NaCl-Lösung wurde der Kalkaneus-M. triceps surae-Komplex separat bis zum Zeitpunkt der Untersuchung vakuumiert und wiederum bei - 18 °C tiefgefroren. Das Vakuum verhindert eine Gefriertrocknung und dessen Folgeschäden durch resultierende Denaturierung der Proteine (Clavert et al. 2001; Woo et al. 1999).

Die verbleibende Ober- und Unterschenkelmuskulatur wurde vom Knochen abpräpariert und anschließend gewogen. Die Muskelmasse der Beckengliedmaße wurde im Folgenden als Maß für die körperliche Aktivität einer Katze herangezogen.

Das Kniegelenk verblieb in einem intakten Zustand. Weder Gelenkkapseln, noch intra- und extraartikuläre stabilisierende Bandstrukturen wurden beschädigt. Um eine Austrocknung der Kreuzbänder zu vermeiden, erfolgte die Umwicklung der Gelenke unverzüglich mit getränktem Zellstoff (0,9%iger Kochsalzlösung).

3.1 Morphometrische Untersuchungen

3.1.1 Vorderes und hinteres Kreuzband

Da in dieser Studie aufgrund der Gelenkgeometrie im intakten Kniegelenk keine optimale sonographische Messung der Kreuzbandtaille und Kreuzbandlänge durchgeführt werden konnte, wurden für deren Berechnung konstitutionsunabhängige Parameter ermittelt. Anhand dieser Parameter wurde eine Regressionsgleichung erstellt.

3.1.1.1 Material

Für die Ermittlung der Regressionsgleichung zur Bestimmung der Querschnittsflächen und Längen des vorderen und hinteren Kreuzbandes stand ein Probenumfang von 18 Katzen zur Verfügung (Tab. 8.1).

3.1.1.2 Methode

Der Zugang zur Entnahme des vorderen und hinteren Kreuzbandes erfolgte zunächst durch einen lateralen Schnitt entlang dem Lig. patellae. Die Patella wurde nach medial luxiert um die Entfernung des infrapatellaren Fettkörpers zu ermöglichen. Danach wurde schrittweise die Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks eröffnet und währenddessen die Ligg. collateralia und die Meniskenhaltebänder durchtrennt. Nach Exzision der Menisken war ein freier Zugang zu den Kreuzbändern gewährleistet, die anschließend an den jeweiligen Insertionen mit einer neuen Skalpellklinge abgetrennt wurden.

Die Ermittlung der Länge erfolgte mit Hilfe einer digitalen Schublehre (Fa. Connex, DIN 862). Die intakten Kreuzbänder wurden in ein Ultraschallgelbett gelegt. Aufgrund des geringen Querschnittes und leichter Fluktuation des Mediums, war 0,9%ige

NaCl-Lösung als Schallmedium bei den Kreuzbändern ungeeignet. Die Messung der Querschnittsfläche (QF) erfolgte mit einem 20 MHz-Linearschallkopf SL 3116 des Ultraschallgerätes MyLabOne-VET der (Esaote Biomedica GmbH, Köln). Durch fünfmalige Messung im mittleren Drittel (Bandtaille) und Berechnung des Mittelwertes dieser Wiederholungsmessungen wurde der Messfehler minimiert. Das Programm MyLab Desk 8.0 der (Esaote Biomedica GmbH, Köln) ermöglichte ein exaktes Ausmessen der Querschnittsflächen. Herangezogen wurde die Messung mit der geringsten Querschnittsfläche, da eine nicht exakt transversale Ausrichtung eine falsch hohe QF zur Folge hat.

Die Ergebnisse der Querschnittsfläche wurden mit den folgenden verschiedenen Knochenpunkten, -längen, -durchmessern, welche durch Messung mit der digitalen Schublehre ermittelt wurden, auf Korrelation überprüft:

1. Capitis ossis femoris in drei Ebenen
2. Schaft des os femoris (proximale Metaphyse, Diaphyse, distale Metaphyse)
3. Breite des Condylus medialis ossis femoris
4. Breite des Sulcus intercondylaris
5. Gesamtlänge des os femoris
6. Tibiadiaphyse in drei Ebenen
7. Gesamtlänge der Tibia

Die Parameter des Capitis ossis femoris und der Tibiadiaphyse wiesen den größten Zusammenhang zur Querschnittsfläche und Länge der Kreuzbänder auf (Tab. 8.3).

3.1.2 Endsehne des M. triceps surae

3.1.2.1 Material

Um einen spezifischen Vergleich der Morphometrie von Sehnen und Bändern eines Individuums zu ermöglichen, erfolgte bei 18 Katzen, deren Kreuzbänder ebenfalls morphometrisch untersucht wurden, eine zusätzliche Untersuchung der Endsehne des M. triceps surae. Bei weiteren 57 Katzen, deren Endsehne des M. triceps surae anschließend biomechanisch untersucht wurde, erfolgte ebenfalls eine morphometrische Analyse. Die Daten der Tiere sind in Tab. 8.1 gelistet.

3.1.2.2 Methode

Der tiefgekühlte Kalkaneus-M. triceps surae-Komplex wurde aufgetaut und einer Querschnittsflächenmessung, mit dem in Kapitel 3.1.1.2 genannten Ultraschallgerät, unterzogen. Die Messung wurde in 0,9%iger NaCl-Lösung in zwei Bereichen durchgeführt:

1. im Gleitsehnenbereich direkt proximal der Insertion am Kalkaneus
2. im Zugsehnenbereich ca. 1 cm proximal der Insertion

Der Messfehler wurde ebenso durch fünfmalige Messung minimiert. Bis zur unmittelbar folgenden biomechanischen Untersuchung wurden die Komplexe mit 0,9%iger NaCl-Lösung feucht gehalten.

3.2 Biomechanische Untersuchungen

3.2.1 Vorderes und hinteres Kreuzband

In einer ersten Testreihe wurden die Kreuzbänder von 37 Katzen verschiedener Versuchsanordnungen unterzogen, um eine standardisierbare Methode zu entwickeln. Diese Tiere standen zusätzlich zu den 108 untersuchten Tieren zur Verfügung. In dieser Testreihe wurde der Os femoris-Kreuzband-Tibia-Komplex in 180° Extensionsstellung eingespannt und Distraktionsversuche in Zugrichtung parallel zur Tibia durchgeführt. Dieses Versuchsdesign entspricht der von Gupta (1971) und Reese (1995) beschriebenen Untersuchungsmethode für das vordere Kreuzband des Hundes.

Als Maß für die Reproduzierbarkeit dieses destruktiven Versuchs wurde eine seitenvergleichende Übereinstimmung der Ergebnisse beider Hintergliedmaßen einer Katze gewählt. Die Ergebnisse dieser Vorversuche wichen seitenvergleichend meist erheblich voneinander ab. Aus diesem Grund wurde ein neuartiger Versuchsablauf entwickelt, der nicht nur eine seitenvergleichende Reproduzierbarkeit gewährleistet, sondern bei dem erstmals das kraniale und das kaudale Kreuzband eines Kniegelenks nacheinander untersucht werden kann.

3.2.1.1 Material

Für diesen neuartigen Versuchsablauf standen die Hintergliedmaßen der Katzen mit den Nummern 1 bis 90 für die biomechanischen Untersuchungen zur Verfügung (Tab. 8.1).

3.2.1.2 Methode

In diesem Versuch wurden die Kreuzbänder in drei verschiedenen Gelenkwinkelungen untersucht, wobei der Hauptversuch in 45° erfolgte. Alle Winkelangaben sind Angaben zur Beugewinkelung.

Während der Vorbereitung wurde zu jederzeit eine Durchfeuchtung der mit Zellstoff umwickelten Kniegelenke mit 0,9%iger NaCl-Lösung sichergestellt. Die folgende Vorbereitung für eine rotationsneutrale Einspannung der Knochen-Gelenk-Knochen-

Komplexe (KGKK) ist, hinsichtlich aussagekräftiger biomechanischer Ergebnisse der Kreuzbänder essentiell.

3.2.1.2.1 Vorbereitung der Proben

Zunächst wurden die für die Regressionsgleichung benötigten Knochenpunkte des KGKK mit der digitalen Schublehre ermittelt. Zur Ermittlung der Querschnittsflächen der Kreuzbänder wurde die, für diese Studie entworfene Regressionsgleichung angewandt.

Anschließend erfolgte eine transversale Durchtrennung des Tibiaschafts ca. 60 mm distal der Kondylen mit einer Knochenbandsäge. Bei dem Schaft des Os femoris wurde für die folgenden Untersuchungen differenziert vorgegangen, da deren Belastung in Abhängigkeit der Untersuchungswinkel variierte:

- 45°** - transversale Durchtrennung des Schaftes des Os femoris ca. 60 mm proximal der Kondylen
- 90°** - Abtrennung des Caput ossis femoris im Collum ossis femoris
- 120°** - transversale Durchtrennung des Schaftes des Os femoris ca. 60 mm proximal der Kondylen
 - retrograde Stabilisierung der femoralen Kondylen durch eine handelsübliche Holzschraube, analog eines retrograden Marknagels, bis in den Sulcus intercondylaris. Die Holzschraube betrug, je nach Innendurchmesser des Markraumes, einen Außendurchmesser von 45 bis 55 mm.

Die Fixierung des KGKK mit Draht (0,9 mm Stahldraht, verzinkt) erfolgte in einem Winkel von ca. 30°.

Handelsübliche Aluminium-Vierkantrohre mit 1,5 mm Wanddicke und 20 mm bzw. 25 mm Außendurchmesser wurden auf 60, 80, 90, 100 mm Länge zugeschnitten und an einem Ende mit Klebeband verschlossen.

Der eingekürzte Tibiaschaft des KGKK wurde in ein Aluminium-Vierkantrohr mit 60 mm Länge und 25mm Außendurchmesser eingeführt, für den Schaft des Os femoris wurde entsprechend seiner Länge ein geeignetes Aluminium-Vierkantrohr mit 20mm Außendurchmesser ausgewählt. Der KGKK wurde zusammen mit den Aluminium-Vierkantrohren vor einer Aluminiumschiene so positioniert, dass sie parallel zueinander ausgerichtet waren. Die Differenz von 5 mm zwischen dem tibialen Aluminium-Vierkantrohr und dem femuralen Aluminium-Vierkantrohr war für die

folgende Einspannvorrichtung unerlässlich. Diese Differenz wurde vor der Aluminiumschiene durch eine 2,5 mm Ausgleichsscheibe aufgehoben.

Um Winkeldifferenzen (Fehler) in den folgenden Untersuchungen zu vermeiden, wurde sowohl der Tibiaschaft als auch der Schaft des Os femoris an der Innenwand des Aluminium-Vierkantrohrs positioniert. Die parallele Ausrichtung der Schäfte zu den jeweiligen Aluminium-Vierkantrohren lässt spätere Winkelmessungen an der Außenseite des Aluminium-Vierkantrohrs zu. Anschließend wurden die Aluminium-Vierkantrohre mit dem Epoxidharz 4305 und Härter 140 F (Fa. PHD-24, Liebenwerda) ausgegossen. Um die Reaktion zu beschleunigen wurde die Aluminiumschiene, an denen die Aluminium-Vierkantrohr positioniert waren, durch einen Heißluftfön erwärmt (Abb. 3.1 und Abb. 3.2).

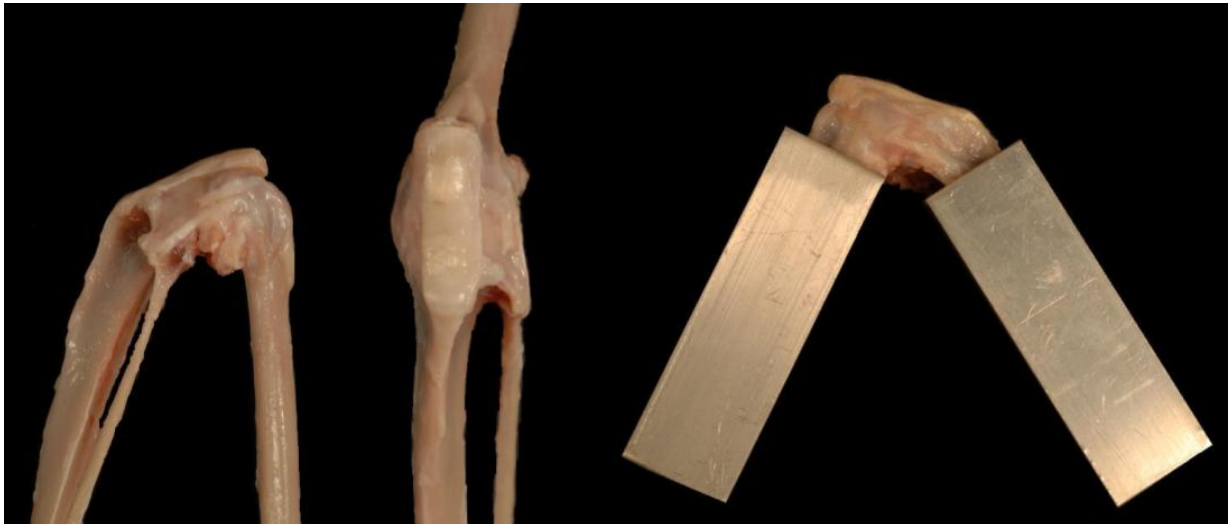


Abb. 3.1 Präparation und Fixierung der Kniegelenke in Aluminium-Vierkantrohren



Abb. 3.2 Parallele Ausrichtung der Aluminium-Vierkanrohre in der Aushärtungszeit des Epoxidharzes

3.2.1.2.2 Materialprüfmaschine und Einspannvorrichtung

Zur Durchführung der Versuche stand eine Universalprüfmaschine Z 010 (Firma Zwick, Ulm) mit der entsprechenden Einspannvorrichtung 8354 und Zugmessdose (<5 kN) zur Verfügung. Speziell angefertigte Klemmbanken aus Stahl mit einer Vielzahl kleiner Pyramiden auf der Oberfläche boten den Aluminium-Vierkantröhrchen einen optimalen Halt. Unmittelbar vor dem Einspannen des KGKK wurde das Kniegelenk von Zellstoff und Drahtfixation befreit und alle intra-, sowie extraartikuläre Strukturen, bis auf die Kreuzbänder exzidiert.

Die Zugrichtung erfolgte parallel des Tibiaplateaus, um die physiologische Belastung der vorderen und hinteren Kreuzbänder zu simulieren. Für alle Versuche wurde das Aluminium-Vierkantröhr mit der Tibia, entsprechend des physiologischen, mittleren Tibiaplateauwinkels von $21,6^\circ \pm 3,7^\circ$ (Schnabl et al. 2009) in der unteren Einspannvorrichtung fixiert. Abhängig von der zu untersuchenden Winkelung (45° , 90° oder 120°) wurde das Aluminium-Vierkantröhr mit dem Os femoris in der oberen Einspannvorrichtung, mithilfe einer vorgefertigten Winkelschablone ausgerichtet und fixiert.

Diese Anordnung ermöglichte, durch vordere und hintere Gleitbewegung, beide Kreuzbänder eines Kniegelenks biomechanisch zu untersuchen. Mit einer Testgeschwindigkeit von 10 mm/Min und einer Vorkraft von 1 N, wurden nacheinander ein vorderer Tibiaschub („cranial tibial thrust“, CrTT) und ein hinterer Tibiaschub (caudal tibial thrust, CaTT) durchgeführt (Abb. 3.3). Das Testende war erreicht, wenn der aktuell gemessene Kraftwert um mindestens 40 % geringer war,

als der erreichte Kraftmaximalwert (F_{\max}). Die Kraft-Längenänderungs-Daten wurden zeitgleich mittels eines Programms, testXpert V12.0 (Firma Zwick, Ulm), dokumentiert und standen für die Berechnungen folgender biomechanischer Kenngrößen zur Verfügung.

Anhand des Körpergewichtes (kg) und der Querschnittsfläche der Untersuchten Proben, ließ sich die Zugbelastbarkeit (N/kg), Zugfestigkeit (N/mm²) und der Elastizitätsmodul (E, N/mm²) berechnen. Eine Vergleichbarkeit der Messgrößen zueinander wird dadurch möglich. Es folgte eine makroskopische Beurteilung der Rupturstelle.

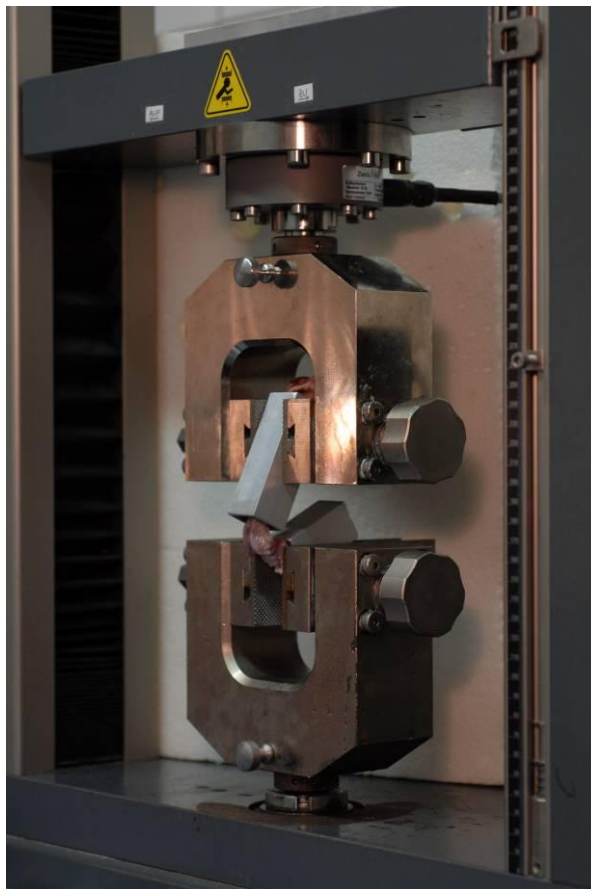


Abb. 3.3 Versuchsaufbau der biomechanischen Untersuchung der Kreuzbänder

3.2.2 Endsehne des M. triceps surae

3.2.2.1 Material

Die Kalkaneus-M. triceps surae-Komplexe (KMK) von 57 Katzen wurden für die biomechanischen Untersuchungen herangezogen, welche zuvor morphometrisch untersucht wurden (Tab. 8.1).

3.2.2.2 Methode

Handelsübliche Aluminium-Vierkantrohre mit 1,5 mm Wanddicke und 20 mm Außendurchmesser wurden auf 20, 25 und 30 mm Länge geschnitten und an einem Ende mit Klebeband verschlossen.

Der Kalkaneus des KMK wurde parallel zu den Innenwänden eines entsprechenden Aluminium-Vierkantrohres eingeführt, sodass die Insertion des M. triceps surae am Kalkaneus ca. 5 mm aus dem Aluminium-Vierkantrohr ragte. Analog zur Methode im Kapitel 3.2.1.2.1 wurden die Kalkanei in Epoxidharz eingebettet. Eine fortwährende Durchfeuchtung der Endsehne des M. triceps surae mit 0,9%iger NaCl-Lösung war sichergestellt.



Abb. 3.4 Endsehne des M. triceps surae mit fixiertem Kalkaneus

3.2.2.2.1 Materialprüfmaschine und Einspannvorrichtung

Zur Durchführung der Versuche stand die in Kapitel 3.2.1.2.2 genannte Einrichtung zur Verfügung. In die untere Einspannvorrichtung wurden gegengleich verzahnte

Klemmbacken, für die Aufnahme der Endsehne des M. triceps surae, eingesetzt. Um ein Herausrutschen der Sehnen aus den Klemmbacken zu vermeiden, wurde die untere Einspannvorrichtung, in Anlehnung an den Versuchsaufbau von Riemersma and Schamhardt (1982), sowie Shadwick (1990), zuvor auf -75 °C tiefgeköhlt. Analog dieser Vorgehensweise wurden bereits Untersuchungen an Sehnen des Hundes von Jopp (2001), Albers (2012) und Heintel (2013) durchgeführt.

Der Zugversuch erfolgte in einem Winkel von 120°, die Einspannlänge der Endsehne betrug 25 mm. Die Durchführung erfolgte mit den gleichen Testeinstellungen (Testgeschwindigkeit 10mm/min, Vorkraft 1 N). Anschließend wurden die Rupturstellen makroskopisch beurteilt und die biomechanischen Kenngrößen anhand der Aufzeichnungen der Kraft-Längenänderungsdiagramme berechnet (Abb. 3.5).

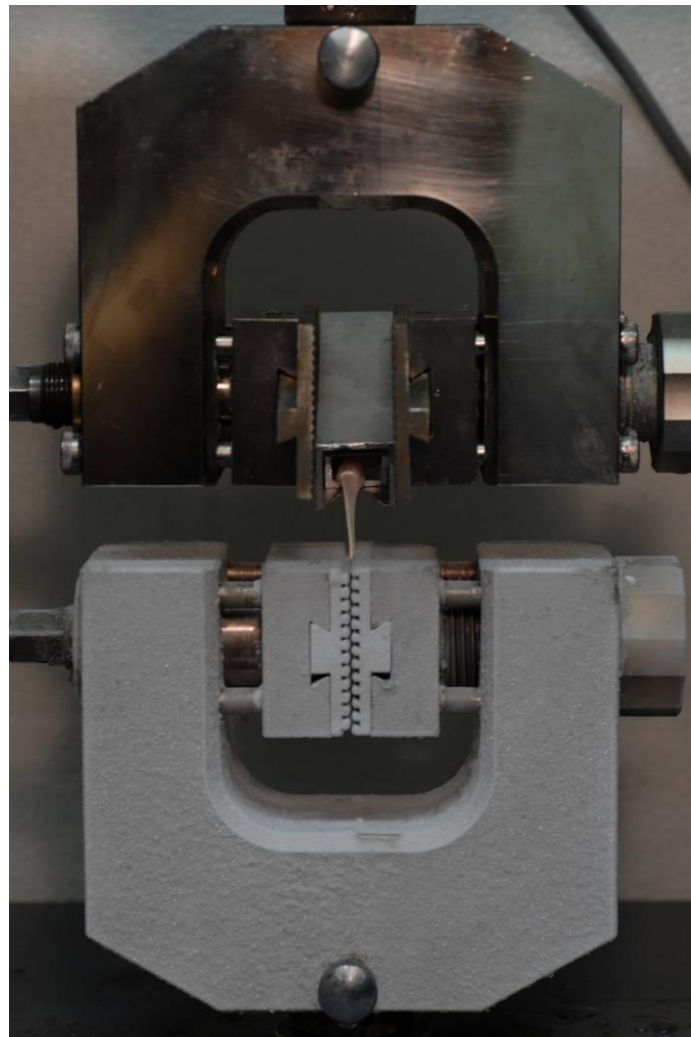


Abb. 3.5 Versuchsaufbau der biomechanischen Untersuchung der Endsehne des M. triceps surae

3.3 Lichtmikroskopische Techniken

3.3.1 Vorderes und hinteres Kreuzband

3.3.1.1 Material

Von den zuvor biomechanisch untersuchten Kreuzbändern wurden von 19 ausgewählten Katzen, zusätzlich Proben für eine histologische Untersuchung entnommen (Tab. 8.1).

Es handelte sich dabei um:

- Kreuzbänder der Katzen ($n = 6$), mit Maximalwerten für die Zugfestigkeit (N/mm^2)
- Kreuzbänder der Katzen ($n = 6$), mit Minimalwerten für die Zugfestigkeit (N/mm^2)
- Kreuzbänder der Katzen ($n = 3$), mit maximalen Differenzen zwischen den Zugfestigkeiten (N/mm^2) von CrCL und CaCL
- Kreuzbänder zweier einjähriger Katzen ($n = 2$)

Zusätzlich wurden für die Untersuchung herangezogen:

- Kreuzbänder einer Katze, mit unilateraler vorderer Kreuzbandruptur (CrCL, CaCL des kontralateralen Gelenks, CaCL des ipsilateralen Gelenks)
- Kreuzbänder einer Katze, mit bilateraler vorderer Kreuzbandruptur (CaCL der ipsilateralen Gelenke)

Die rupturierten Kreuzbänder unterlagen bereits vollständiger Resorption.

3.3.1.2 Methode

Vorbereitung der Proben

Unmittelbar nach der biomechanischen Versuchsdurchführung wurden zunächst alle Kreuzbänder der 90 Katzen in Biopsie-Einbettkassetten zwischen zwei Biopsie-Schaumstoffpads gelegt, sodass eine spätere Zuordnung zu der jeweiligen Insertion, sowie der provozierten Rupturstelle gegeben war. Anschließend wurden alle Kreuzbänder 24 h in Bouin fixiert und bis zum Abschluss der biomechanischen Untersuchung in 70%igem Alkohol konserviert.

Einbett- und Schneidetechnik

Die Kreuzbänder, deren biomechanische Untersuchung den oben genannten Kriterien entsprachen, wurden durch eine aufsteigende Alkoholreihe entwässert. Dies erfolgte durch 24 h Inkubation in je 70%igem, 96%igem Alkohol und 100%igem Isopropanol. Nach 24 h Xylol-Inkubation wurden die Proben in einer Reihe aus aufsteigendem flüssigem Paraffin (Thermo Fischer, Dreieich) über 4 Tage, bei 65 °C eingebettet. Im Anschluss wurden die Proben an einer Ausgießstation (AP 280/1-3, Fa. Thermo Fischer Dreieich) in Paraffinblöcke ausgegossen.

Die Paraffinblöcke wurden mit einem HM 360 Rotationsmikrotom (Fa. Thermo Fischer Dreieich) in einer Schichtdicke von 5 bis 8 µm geschnitten, auf Objektträger (Fa. Roth, Karlsruhe) aufgebracht und bei 38 °C im Wärmeschrank (Fa. Memmert) aufbewahrt.

Färbetechnik

Histologische Übersichtsfärbung

Die histologische Übersichtsfärbung erfolgte mit der Hämatoxylin-Eosin (HE)-Färbung. Die Zellkerne werden blau-violett angefärbt. Das umliegende Gewebe mit Zytoplasma und Kollagenfasern wird in roten Farbtönen dargestellt (Lang 2013; Riedelsheimer and Welsch 2010).

Differenzierung der Proteoglykane und Glykoproteine

Um eine Differenzierung der verschiedenen Grundsubstanzen des Bindegewebes zu ermöglichen, werden die unterschiedlichen chemischen Eigenschaften ihrer Kohlenhydratanteile genutzt.

Die Astrablau-Färbung wurde für die selektive Anfärbung saurer Mukopolysaccharide (Glykosaminoglykane, GAG) durchgeführt (Pioch 1957). Durch die hohe Basizität des Kupferphtalocyaninfarbstoffes färben sich die Seitenketten der Proteoglykane mit sauren Mukosubstanzen leuchtend blau. Die Zellkerne werden durch eine Gegenfärbung mit Kernechtrot-Aluminiumsulfat sichtbar und stellen sich hellrot-dunkelrosa auf einem blassrosa Hintergrund dar (Lang 2013; Riedelsheimer and Welsch 2010).

Die Period-Acid-Schiff'sche (PAS) Reaktion nach McMannus wurde für die selektive Anfärbung neutraler GAG durchgeführt. Durch die Periodsäure werden unsubstituierte Glycolgruppen zu Aldehydgruppen oxidiert. Das Schiff'sche Reagenz enthält fusinschwefelige Säure, welches durch Bindung an die Aldehydgruppen einen magentaroten Farbkomplex entstehen lässt. Die neutralen Glykoproteine lassen sich somit von den PAS-negativen Proteoglykanen abgrenzen. Die Kerngegenfärbung wurde mit Hämalun durchgeführt und stellt die Zellkerne blau-violett dar (Lang 2013; Riedelsheimer and Welsch 2010).

3.4 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe der Programme IBM SPSS Version 20 (SPSS Inc., USA) und Sigmaplot Version 11 (Systat Software Inc., USA). In der deskriptiven Statistik wurden jeweils das arithmetische Mittel, die Standardabweichung, der Standardfehler der Mittelwerte, sowie die Maximal- und Minimalwerte berechnet.

Die erhobenen Untersuchungsdaten wurden zunächst mit dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung überprüft. Dieser Test zeichnet sich vor allem bei der Überprüfung von kleinen Stichproben mit $n < 50$ aus und besitzt zudem eine hohe Teststärke (Power). Wenn eine Normalverteilung und Varianzhomogenität vorlag, wurde zur Ermittlung von Unterschieden der t-Test für zwei unabhängige Stichproben bzw. für zwei abhängige Stichproben durchgeführt. War die Normalverteilung oder die Varianzhomogenität nicht gegeben wurde für zwei unabhängige Stichproben auf den Wilcoxon-Mann-Whitney-Test bzw. für zwei abhängige Stichproben auf den Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test zurückgegriffen. Für die Quantifizierung der Größe des Effekts eines Unterschiedes wurde zusätzlich das Effektmaß d nach Cohen berechnet. Ab einem $d \geq 0,5$ wird von einem bedeutenden Unterschied ausgegangen. Zur Berechnung der Zusammenhänge wurde der Korrelationskoeffizient r nach Pearson ermittelt. Wenn keine Normalverteilung vorlag, wurde der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman r_s berechnet. Für diese Korrelationskoeffizienten wurden Grenzwerte von $r = 0,3$ für einen geringen, $r = 0,5$ für einen mittleren und $r = 0,8$ für einen hohen Zusammenhang festgelegt. Alle Berechnungen unterliegen einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$.

4 Ergebnisse

4.1 Makroskopische Ergebnisse

Von den 90 biomechanisch untersuchten Tieren, wurde bei zwei Katzen eine vordere Kreuzbandruptur festgestellt. Dies entspricht einem Prozentsatz von 2,22 % ($CI_{95\%} = 0,27 - 7,8 \%$). Bei der Katze Nr. 55 lag eine unilaterale Ruptur, bei der Katze Nr. 66 eine bilaterale Ruptur vor.

4.2 Morphometrische Ergebnisse

4.2.1 Absolute und Relative Querschnittsflächen der Kreuzbänder

Die Gruppe der sonographisch ermittelten Querschnittsflächen umfasste 18 Katzen mit einem durchschnittlichen Gewicht von $3,3 \pm 1,2$ kg (Min. = 1,45 kg, Max. = 5,7 kg). Anhand der Ergebnisse dieser Katzen wurde eine Regressionsgleichung zur Berechnung der Querschnittsflächen beider Kreuzbänder erstellt.

Der, anhand der Regressionsgleichung, errechnete Querschnittswert wurde bei 90 Katzen ermittelt. Das Gewicht der Katzen betrug im Durchschnitt $4,03 \pm 1,37$ kg (Min. = 1,14 kg, Max. = 7,52 kg) (Tab. 8.4).

4.2.1.1 Regressionsgleichung

Für die Ermittlung der Regressionsgleichung zur Bestimmung der Querschnittsflächen und Längen des vorderen und hinteren Kreuzbandes wurden konstitutionsunabhängige Parameter ermittelt.

Aus den ermittelten Parametern ergibt sich für die Querschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes mit dem Mittelwert aus drei Dimensionen des Capitis ossis femoris eine hochsignifikante ($p < 0,001$) positive Korrelation ($r = 0,86$).

Die Gleichung des Zusammenhangs lautet:

$$y = 1,3677x - 7,9129$$

Für die Bandquerschnittsfläche des hinteren Kreuzbandes besteht eine hochsignifikante ($p < 0,001$) positive Korrelation ($r = 0,74$) mit Mittelwert aus drei Dimensionen der Tibiadiaphyse.

Die Gleichung des Zusammenhangs lautet: $y = 0,5405x - 0,00634$

Zwischen den Längen des vorderen und hinteren Kreuzbändes wurde kein messbarer Unterschied festgestellt. Kreuzbandlänge und Mittelwert der drei Dimensionen des Capitis ossis femoris korrelieren signifikant miteinander ($p = 0,003$ und $r = 0,66$).

Die Gleichung des Zusammenhangs lautet: $y = 0,9259x + 2,4372$

Eine detaillierte Auflistung der Ergebnisse findet sich im Anhang in Tab. 8.3.

4.2.1.2 Lig. cruciatum craniale

Die sonographisch ermittelte Bandquerschnittsfläche beträgt im Durchschnitt $5,59 \pm 0,93 \text{ mm}^2$ (Min. = $3,97 \text{ mm}^2$, Max. = $7,02 \text{ mm}^2$) mit einem mittleren relativen Bandquerschnitt von $1,85 \pm 0,52 \text{ mm}^2/\text{kg}$ (Min. = $1,12 \text{ mm}^2/\text{kg}$, Max. = $2,74 \text{ mm}^2/\text{kg}$). Die mittlere Länge des Bandes beträgt $11,58 \pm 0,83 \text{ mm}$ (Min. = $9,77 \text{ mm}$, Max. = $12,65 \text{ mm}$).

Der absolute Bandquerschnitt weist eine signifikante ($p = 0,001$) positive Korrelation ($r = 0,69$) zur Körpermasse auf. Der relative Querschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) negative Korrelation ($r = -0,89$) zur Körpermasse auf.

Der anhand der Regressionsgleichung errechnete Querschnittswert beträgt im Durchschnitt $5,86 \pm 1,03 \text{ mm}^2$ (Min. = $2,21 \text{ mm}^2$, Max. = $7,88 \text{ mm}^2$) mit einem mittleren relativen Bandquerschnitt von $1,59 \pm 0,48 \text{ mm}^2/\text{kg}$ (Min. = $0,87 \text{ mm}^2/\text{kg}$, Max. = $3,17 \text{ mm}^2/\text{kg}$). Die mittlere Länge des Bandes beträgt $11,76 \pm 0,7 \text{ mm}$ (Min. = $9,29 \text{ mm}$, Max. = $13,13 \text{ mm}$).

Der absolute Bandquerschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) positive Korrelation ($r_s = 0,46$) zur Körpermasse auf (Abb. 4.1). Der relative Querschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) negative Korrelation ($r_s = -0,87$) zur Körpermasse auf (Abb. 4.2).

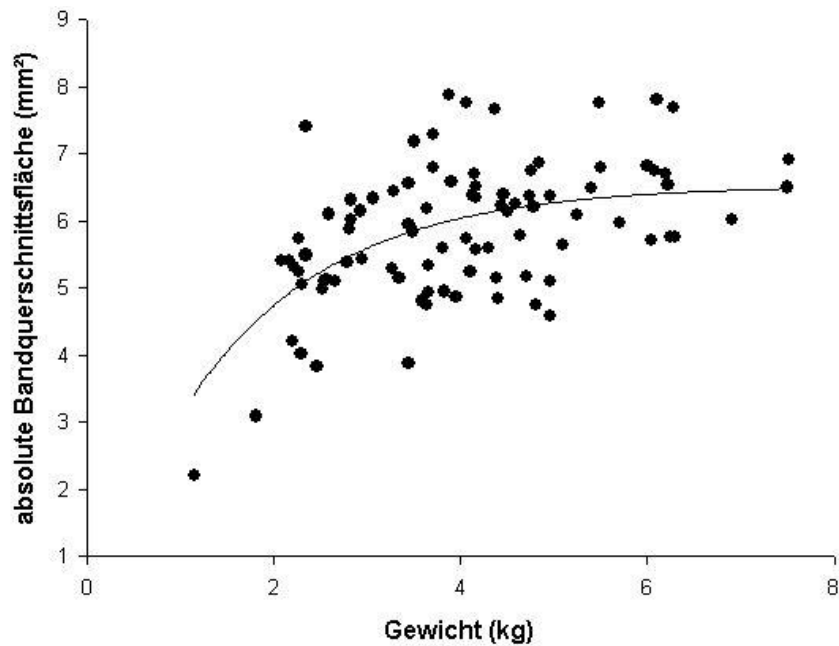


Abb. 4.1 Verhältnis der absoluten Bandquerschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes zum Körpergewicht

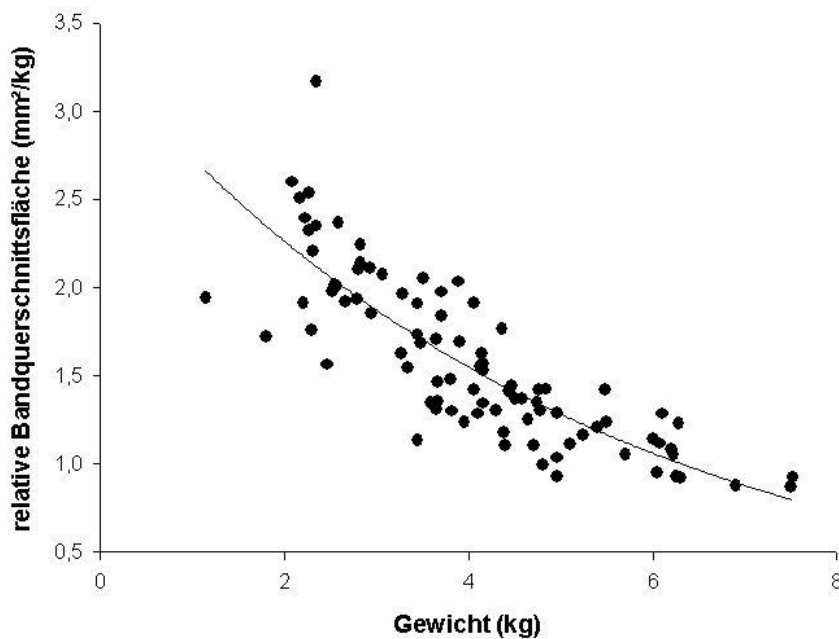


Abb. 4.2 Verhältnis der relativen Bandquerschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes zum Körpergewicht

4.2.1.3 Lig. cruciatum caudale

Die sonographisch ermittelte Bandquerschnittsfläche beträgt im Durchschnitt $4,04 \pm 0,69 \text{ mm}^2$ (Min. = $2,61 \text{ mm}^2$, Max. = $5,05 \text{ mm}^2$) mit einem mittleren relativen Bandquerschnitt von $1,34 \pm 0,39 \text{ mm}^2/\text{kg}$ (Min. = $0,79 \text{ mm}^2/\text{kg}$, Max. = $1,93 \text{ mm}^2/\text{kg}$).

Die mittlere Länge des Bandes beträgt $11,58 \pm 0,83$ mm (Min. = 9,77 mm, Max. = 12,65 mm).

Der absolute Bandquerschnitt weist eine signifikante ($p = 0,008$) positive Korrelation ($r = 0,6$) zur Körpermasse auf. Der relative Querschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) negative Korrelation ($r = -0,87$) zur Körpermasse auf.

Der, anhand der Regressionsgleichung, errechnete Querschnittswert beträgt im Durchschnitt $4,14 \pm 0,4$ mm² (Min. = 2,63 mm², Max. = 4,85 mm²) mit einem mittleren relativen Bandquerschnitt von $1,13 \pm 0,34$ mm²/kg (Min. = 0,59 mm²/kg, Max. = 2,31 mm²/kg). Die mittlere Länge des Bandes beträgt $11,76 \pm 0,7$ mm (Min. = 9,29 mm, Max. = 13,13 mm).

Der absolute Bandquerschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) positive Korrelation ($r_s = 0,68$) zur Körpermasse auf. Der relative Querschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) negative Korrelation ($r_s = -0,97$) zur Körpermasse auf.

4.2.2 Absolute und relative Querschnittsfläche der Endsehne des M. triceps surae

Die Untersuchung umfasst 75 Katzen mit einem durchschnittlichen Gewicht von $4,02 \pm 1,41$ kg (Min. = 1,14 kg, Max. = 7,52 kg). Die durchschnittliche Sehnenquerschnittsfläche beträgt $7,94 \pm 1,84$ mm² (Min. = 3,94 mm², Max. = 17,4 mm²) mit einem mittleren relativen Sehnenquerschnitt von $2,17 \pm 0,72$ mm²/kg (Min. = 1,13 mm²/kg, Max. = 4,1 mm²/kg).

Der Sehnenquerschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) positive Korrelation ($r_s = 0,44$) zur Körpermasse auf (Abb. 4.3). Der relative Querschnitt weist eine hochsignifikante ($p < 0,001$) negative Korrelation ($r_s = -0,81$) zur Körpermasse auf (Abb. 4.4).

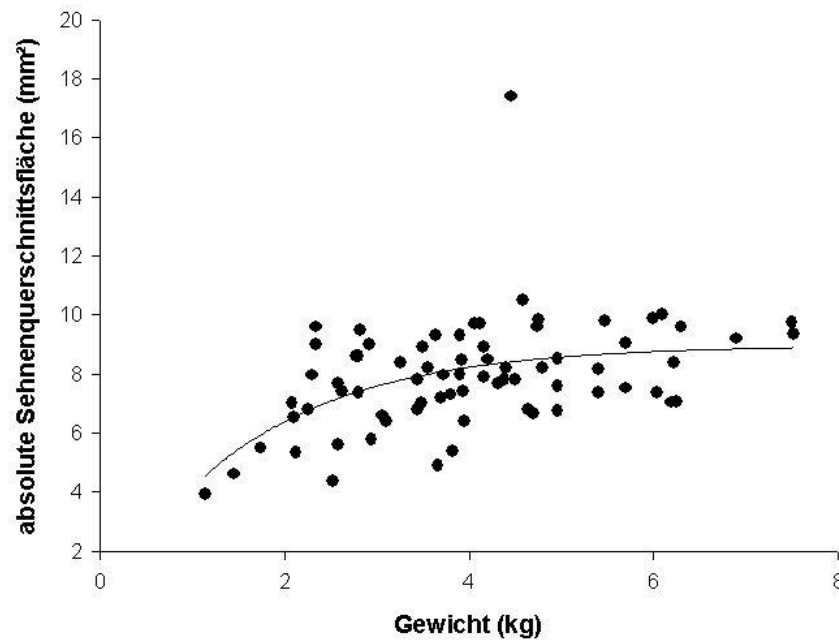


Abb. 4.3 Verhältnis der absoluten Sehnenquerschnittsfläche der Endsehne des M. triceps surae zum Körpergewicht

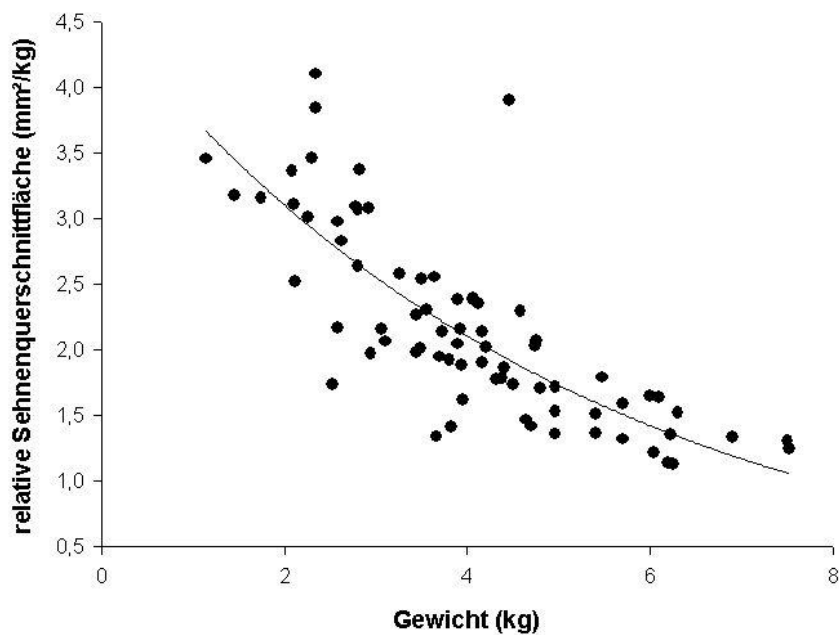


Abb. 4.4 Verhältnis der relativen Sehnenquerschnittsfläche der Endsehne des M. triceps surae zum Körpergewicht

4.2.3 Vergleichende Betrachtung der morphometrischen Befunde

Bei 18 Katzen, bei denen sowohl eine morphometrische Untersuchung der Kreuzbänder, als auch der Endsehne des M. triceps surae erfolgte, ist ein spezifischer Vergleich der Querschnittsflächen von Sehnen und Bändern eines Individuums möglich.

Im Vergleich der absoluten und relativen Bandquerschnittsflächen zwischen vorderem und hinterem Kreuzband stellt sich eine 1,4-fach ($d = 1,85$ bei $p < 0,001$) größere Querschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes heraus. Zwischen der absoluten, sowie der relativen Querschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes und der größeren Endsehne des M. triceps surae ergibt sich ein Unterschied um den Faktor 1,3 ($d = 1,55$ bei $p < 0,001$). Die absolute und relative Querschnittsfläche des hinteren Kreuzbandes unterscheidet sich um den Faktor 1,8 ($d = 3,36$ bei $p < 0,001$) von der größeren Endsehne des M. triceps surae.

4.3 Biomechanische Ergebnisse

Für die biomechanischen Vorversuche der Kreuzbänder standen 37 Katzen mit unbekanntem Signalment zur Verfügung.

Das Untersuchungsgut der endgültigen Versuchsmethode umfasste 90 Katzen mit einem durchschnittlichen Gewicht von $4,03 \pm 1,37$ kg (Min. = 1,14 kg, Max. = 7,52 kg) und einem durchschnittlichen BCS von $4,84 \pm 1,29$ (Min. = 2, Max. = 9). Das mittlere Alter ($n = 78$) betrug $10,69 \pm 5,84$ Jahre (Min. = 0,33 Jahre, Max. = 23 Jahre). 48 Tiere waren weiblich (53,33 %), 42 Tiere männlich (46,67 %). Die Muskelmasse der Beckengliedmaße ($n = 62$) betrug im Durchschnitt $218,70 \pm 84,32$ g (Min. = 75,5 g, Max. = 405,5 g). Die Haltung von 52 Katzen war bekannt. Von diesen Tieren wurden 20 als Wohnungskatzen (38,46 %) und 32 als Freigänger (61,54 %) gehalten.

Eine detaillierte Auflistung aller biomechanischen Ergebnisse befindet sich zudem im Anhang in den Tab. 8.5 bis Tab. 8.21.

4.3.1 Biomechanische Eigenschaften der Kreuzbänder

Die in den Vorversuchen erhobenen Ergebnisse wiesen im Seitenvergleich der biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder eines Tieres meist erhebliche Unterschiede auf. Desweiteren konnte anhand der simulierten aufgezeichneten Kraft-Längenänderungsdiagramme nach Erreichen der maximalen Bruchlast eine deutliche Plateaubildung und ein intermittierender Abfall der Zugkraft nachvollzogen werden (Abb. 4.5).

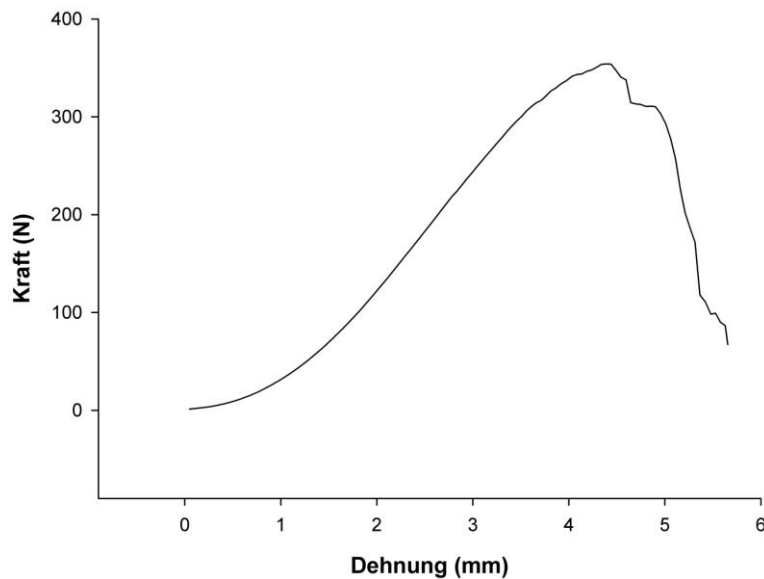


Abb. 4.5 Kraft-Längenänderungsdiagramm eines Zugversuchs des vorderen Kreuzbandes der Katze nach der Methode der Vorversuche (Zugrichtung entlang der Tibiaachse)

Da als Maß für die Reproduzierbarkeit eines Versuchsablaufs eine seitenvergleichende Übereinstimmung der Ergebnisse gewählt wurde und die Befunde der Kraft-Längenänderungsdiagramme ein Abscheren von einzelnen Fasern während des Versuchs vermuten lies, wurde die in der ersten Testreihe verwandte Methodik verworfen und das in Kapitel 3.2.1.2 beschriebene neuartige Versuchsdesign entwickelt.

Zur Validierung dieser neuen Methode wurden initial die Kreuzbänder von 10 Tieren unter seitenvergleichend identischen Versuchsbedingungen beprobt. Es ergeben sich für die Bruchlast, die Zugfestigkeit, die Dehnung, den Elastizitätsmodul, sowie für die Zugbelastbarkeit des vorderen Kreuzbandes keine signifikanten Unterschiede ($d \leq 0,19$ bei $p \geq 0,19$). Die Messungen des hinteren Kreuzbandes weisen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede ($d \leq 0,08$ bei $p \geq 0,43$) dieser biomechanischen Kenngrößen auf. Zur Bestimmung der Genauigkeit (Reproduzierbarkeit) der Messungen, wurde der Innersubjekt Variationskoeffizient errechnet. Für die Messungen des vorderen Kreuzbandes ergibt sich ein Innersubjekt Variationskoeffizient von 7,19 %, für die des hinteren Kreuzbandes ein Innersubjekt Variationskoeffizient von 10,01 %. Damit wurde das neu entwickelte Verfahren als geeignet angesehen.

Die im Kraft-Längenänderungs-Diagramm (Abb. 4.6) aufgezeichnete Verlaufskurve der endgültigen Versuchsmethode lässt sich in vier Abschnitte gliedern. Der erste Abschnitt ist gekennzeichnet durch eine starke Dehnung des Kreuzbandes bei relativ geringer Erhöhung der Zugkraft. Es folgt ein annähernd linearer zweiter Abschnitt, bei dem sich das Kreuzband im Verhältnis zur Zugkraft gleichförmig dehnt. Unmittelbar vor der maximalen Bruchlast (F_{\max}) flacht der Kurvenverlauf geringfügig ab (3. Abschnitt), um nach Überschreiten von F_{\max} abrupt steil abzufallen (4. Abschnitt).

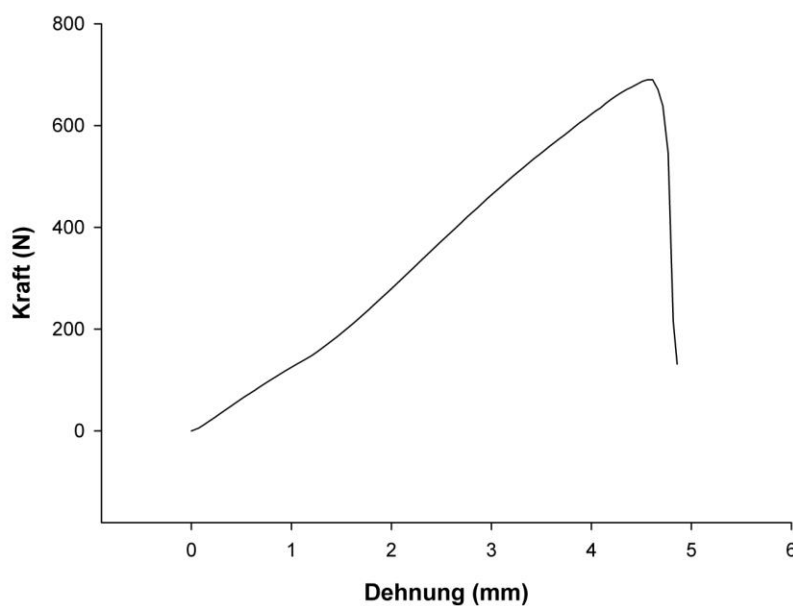


Abb. 4.6 Kraft-Längenänderungsdiagramm eines Zugversuchs des vorderen Kreuzbandes der Katze anhand der neu entwickelten Versuchsmethode

Es gilt zu Berücksichtigen, dass in diesem Versuchsdesign das Gesamtgefüge aus den folgenden Kompartimenten getestet wurde:

Metaphyse des Os femoris – Epiphysenfuge des Os femoris – proximale Bandansatzzone – Kreuzband – distale Bandansatzzone – Epiphysenfuge der Tibia – Metaphyse der Tibia.

Da es in den vorliegenden Versuchen nicht nur zu Kreuzbandrupturen sondern auch zu knöchernen Frakturen kam, wurden die Tiere anhand des Ruptur- bzw. Frakturverhaltens in der biomechanischen Untersuchung in die Gruppe der Kreuzbandrupturen ($n = 57$) und in die Gruppe der Frakturen ($n = 31$) eingeteilt. In der Gruppe der Frakturen, wurden anhand der Frakturlokalisation Untergruppen

(Epiphysenfraktur, Avulsionsfraktur und Metaphysenfraktur) gebildet. Die Katzen, bei denen eine bestehende Kreuzbandruptur festgestellt wurde ($n = 2$), stellen eine eigene Gruppe dar. Da bei den Versuchen, in denen eine Fraktur der Tibia bzw. des Os femoris festgestellt wurde (Epiphysenfraktur, Metaphysenfraktur), nach Beprobung des vorderen Kreuzbandes, die Integrität des Gesamtgefüges derart geschädigt wurde, konnte in diesen Gruppen keine weitere Testung des hinteren Kreuzbandes erfolgen. In der Gruppe der Avulsionsfrakturen; bei denen es nur zu einem Ausriss der knöchernen Insertion des vorderen Kreuzbandes kam, konnte eine anschließende Beprobung des hinteren Kreuzbandes ohne Einschränkung erfolgen. Des Weiteren ist zu beachten, dass nur bei der Gruppe mit Kreuzbandrupturen, bei denen tatsächlich die Kreuzbänder rupturierten, die Ergebnisse den biomechanischen Eigenschaften der getesteten Kreuzbänder entsprechen. In dieser zahlenmäßig größten Gruppe lag die Rupturlokalisierung ausschließlich im mittleren Drittel der Kreuzbänder.

Bei den anderen Gruppen geben die Ergebnisse nicht die biomechanischen Eigenschaften der getesteten Kreuzbänder wieder, sondern die Eigenschaften der schwächsten Bereiche des getesteten Gesamtgefüges. Aufgrund dessen werden von den Gruppen der Epiphysen- und Metaphysenfrakturen nur die Ergebnisse der Zugbelastbarkeit und Bruchlast wiedergegeben.

Die folgenden Ergebnisse der unterschiedlichen Gruppen beziehen sich auf den Hauptuntersuchungswinkel von 45° .

4.3.1.1 Gruppe mit Kreuzbandrupturen

Von 88 getesteten Katzen kam es bei 57 Tieren (65 %) zu einer Ruptur des vorderen und hinteren Kreuzbandes. Die Katzen dieser Gruppe besaßen ein durchschnittliches Gewicht von $4,4 \pm 1,17$ kg (Min. = 2,26 kg, Max. = 7,5 kg) und einen durchschnittlichen BCS von $5,13 \pm 1,15$ (Min. = 3, Max. = 9). Das mittlere Alter ($n = 46$) betrug $11,89 \pm 4,31$ Jahre (Min. = 3 Jahre, Max. = 21 Jahre). Die Muskelmasse der Beckengliedmaße ($n = 40$) erreichte im Durchschnitt $241,43 \pm 78,32$ g (Min. = 111 g, Max. = 405,5 g). Der unterschiedliche Probenumfang vom vorderen und hinteren Kreuzband kam aufgrund technischer Fehler zustande. Die Ergebnisse von einem vorderen Kreuzband bzw. drei hinteren Kreuzbändern konnten daher nicht ausgewertet werden (Tab. 8.5 und Tab. 8.6).

In den Zugversuchen der vorderen Kreuzbänder ($n = 56$) wurde eine mittlere Bruchlast F_{\max} von $569,49 \pm 133,68$ N (Min. = 201,98 N, Max. = 848,64 N) erzielt. Die Zugfestigkeit beträgt im Durchschnitt $95,36 \pm 21,21$ N/mm² (Min. = 37,19 N/mm², Max. = 133,02 N/mm²). Die im Mittel erreichte Zugbelastbarkeit liegt bei $136,87 \pm 42,46$ N/kg (Min. = 49,98 N/kg, Max. = 249,35 N/kg). Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt $249,91 \pm 50,40$ N/mm² (Min. = 136,84 N/mm², Max. = 350,96 N/mm²).

In den Zugversuchen der hinteren Kreuzbänder ($n = 54$) wurde eine mittlere Bruchlast F_{\max} von $397,86 \pm 89,31$ N (Min. = 216,65 N, Max. = 644,48 N) erzielt. Die Zugfestigkeit beträgt im Durchschnitt $94,10 \pm 18,98$ N/mm² (Min. = 50,74 N/mm², Max. = 145,48 N/mm²). Die im Mittel erreichte Zugbelastbarkeit liegt bei $95,58 \pm 26,82$ N/kg (Min. = 49,66 N/kg, Max. = 157,09 N/kg). Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt $177,94 \pm 30,39$ N/mm² (Min. = 111,41 N/mm², Max. = 258,69 N/mm²).

In einer vergleichenden Betrachtung weist die Bruchlast beider Kreuzbänder einen Unterschied um den Faktor 1,42 auf ($d = 1,46$ bei $p < 0,001$), bei gleichzeitiger Korrelation des Parameters ($r = 0,53$ bei $p < 0,001$) zueinander.

Die Zugbelastbarkeit beider Kreuzbänder unterscheidet sich um den Faktor 1,42 ($d = 1,13$ bei $p < 0,001$) und weist ebenfalls untereinander einen hochsignifikanten Zusammenhang auf ($r = 0,75$ bei $p < 0,001$).

Es konnte kein Unterschied der Zugfestigkeit beider Kreuzbänder nachgewiesen werden ($d = 0,05$ bei $p = 0,335$), jedoch besteht ein signifikanter positiver Zusammenhang ($r = 0,41$ bei $p = 0,002$) der Zugfestigkeit beider Kreuzbänder.

Der Elastizitätsmodul beider Kreuzbänder unterscheidet sich um den Faktor 1,41 ($d = 1,72$ bei $p < 0,001$) und weist keine Abhängigkeit voneinander auf ($r = 0,22$ bei $p = 0,11$).

4.3.1.2 Gruppe mit Frakturen

Im Folgenden werden, entsprechend des Rupturverhaltens, die Ergebnisse der Katzen wiedergegeben, bei denen es in den biomechanischen Untersuchungen zu einer Fraktur knöcherner Strukturen kam.

Gruppe mit Epiphysenfrakturen

Bei 10 Katzen führten die biomechanischen Untersuchungen zu Frakturen einer Epiphysenfuge. In 9 Fällen trat eine Fraktur der Tibiaepiphyse auf, in einem Fall frakturierte die Epiphyse des Os femoris. Das durchschnittlichen Gewicht dieser Tiere betrug $2,54 \pm 0,87$ kg (Min. = 1,14 kg, Max. = 4,64 kg), der BCS durchschnittlich $4,55 \pm 0,64$ (Min. = 3, Max. = 5,5). Das mittlere Alter lag bei $1,08 \pm 0,58$ Jahre (Min. = 0,33 Jahre, Max. = 2 Jahre). Die Muskelmasse der Beckengliedmaße (n = 6) betrug im Durchschnitt $195 \pm 80,03$ g (Min. = 113,5 g, Max. = 347 g).

In den Zugversuchen der vorderen Kreuzbänder wurde eine mittlere Bruchlast F_{\max} von $264,57 \pm 84,86$ N (Min. = 110,8 N, Max. = 367,15 N) erzielt. Die durchschnittlich erreichte Zugbelastbarkeit liegt bei $107,67 \pm 28,5$ N/kg (Min. = 71,66 N/kg, Max. = 159,72 N/kg) (Tab. 8.9).

Auf der kontralateralen Beckengliedmaße traten im Untersuchungswinkel von 90° bzw. 120° in 7 Versuchen Frakturen der Tibiaepiphyse und in 2 Versuchen Frakturen der Epiphyse des Os femoris auf. Ein Versuch konnte aufgrund technischer Fehler nicht ausgewertet werden.

Gruppe mit Metaphysenfrakturen

Diese Gruppe umfasste 11 Katzen, bei denen es in 8 Versuchen zu einer Fraktur der Tibiametaphyse kam, und in 3 Versuchen eine Fraktur der Metaphyse des Os femoris auftrat. Das durchschnittliches Gewicht dieser Tiere betrug $3,18 \pm 1,12$ kg (Min. = 1,8 kg, Max. = 5,4 kg), der BCS durchschnittlich $3,55 \pm 1,15$ (Min. = 2, Max. = 5,5). Das mittlere Alter betrug $16,82 \pm 3,63$ Jahre (Min. = 11 Jahre, Max. = 23 Jahre). Die Muskelmasse der Beckengliedmaße (n = 10) betrug im Durchschnitt $144,35 \pm 52,08$ g (Min. = 77,5 g, Max. = 226,5 g).

In den Zugversuchen der vorderen Kreuzbänder wurde eine mittlere Bruchlast F_{\max} von $498,33 \pm 200,65$ N (Min. = 183,72 N, Max. = 858,39 N) erzielt. Die durchschnittlich erreichte Zugbelastbarkeit liegt bei $158,13 \pm 41,97$ N/kg (Min. = 85,06 N/kg, Max. = 212,38 N/kg) (Tab. 8.10).

Auf der kontralateralen Beckengliedmaße traten im Untersuchungswinkel von 90° bzw. 120° in 10 Versuchen Frakturen der Tibiametaphyse auf. In einem Versuch rupturierten die Kreuzbänder.

Gruppe mit Avulsionsfrakturen

Von 88 getesteten Katzen trat bei 10 Katzen eine Avulsionsfraktur der knöchernen Insertion des Os femoris des vorderen Kreuzbandes auf. Bei keiner Katze kam es zu einer Avulsionssfraktur der tibialen Insertion. Das durchschnittliche Gewicht dieser Tiere betrug $4,57 \pm 1,66$ kg (Min. = 2,22 kg, Max. = 7,52 kg), der BCS durchschnittlich $5,15 \pm 1,72$ (Min. = 2,5, Max. = 8). Das mittlere Alter ($n = 9$) betrug $6,89 \pm 3,44$ Jahre (Min. = 3 Jahre, Max. = 11 Jahre). Die Muskelmasse der Beckengliedmaße ($n = 4$) betrug im Durchschnitt $240,75 \pm 120,58$ g (Min. = 75,5 g, Max. = 331 g).

In den Zugversuchen des vorderen Kreuzbandes wurde eine mittlere Bruchlast F_{\max} von $692,68 \pm 131,62$ N (Min. = 563,96 N, Max. = 948,06 N) erzielt. Die Zugfestigkeit beträgt im Durchschnitt $110,38 \pm 19,23$ N/mm² (Min. = 81,47 N/mm², Max. = 135,38 N/mm²). Die im Mittel erreichte Zugbelastbarkeit liegt bei $170,22 \pm 62,6$ N/kg (Min. = 75 N/kg, Max. = 283,4 N/kg). Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt $283,66 \pm 29,54$ N/mm² (Min. = 242,29 N/mm², Max. = 324,85 N/mm²) (Tab. 8.7).

In den Zugversuchen der hinteren Kreuzbänder, die ausnahmslos im mittleren Drittel rupturierten, wurde eine mittlere Bruchlast F_{\max} von $514,96 \pm 104,02$ N (Min. = 351,63 N, Max. = 687,66 N) erzielt. Die Zugfestigkeit beträgt im Durchschnitt $117,50 \pm 22,41$ N/mm² (Min. = 81,46 N/mm², Max. = 153,36 N/mm²). Die im Mittel erreichte Zugbelastbarkeit liegt bei $129,69 \pm 58,97$ N/kg (Min. = 59,06 N/kg, Max. = 217,50 N/kg). Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt $184,64 \pm 29,49$ N/mm² (Min. = 141,83 N/mm², Max. = 231,58 N/mm²) (Tab. 8.8).

Die hinteren Kreuzbänder der Gruppe der Avulsionsfrakturen, weisen im Vergleich zu den hinteren Kreuzbändern der Kreuzbandrupturgruppe eine signifikant höhere Bruchlast um den Faktor 1,3 ($d = 0,91$ bei $p < 0,001$) und eine erhöhte Zugfestigkeit um das 1,25 fache ($d = 1,18$ bei $p < 0,001$) auf. Die Zugbelastbarkeit unterscheidet sich nicht signifikant um das 1,36 fache ($d = 1,01$ bei $p = 0,132$). Das Elastizitätsmodul weist hingegen keine Unterschiede auf ($d = 0,22$ bei $p = 0,523$).

Auf der kontralateralen Beckengliedmaße traten im Untersuchungswinkel von 90° bzw. 120° in 2 Zugversuchen des vorderen Kreuzbandes Avulsionsfrakturen der Insertion des os femoris und zwei Metaphysenfrakturen auf. In vier Versuchen rupturierten die Kreuzbänder im mittleren Drittel. Zwei Zugversuche konnten aufgrund technischer Fehler nicht ausgewertet werden.

4.3.1.3 Vergleichende Betrachtung unterschiedlichen Rupturgruppen

Abschließend sind vergleichend die Ergebnisse der Bruchlast sowie der Zugbelastbarkeit im Zugversuch des vorderen Kreuzbandes in den unterschiedlichen Gruppen graphisch dargestellt (Abb. 4.7 und Abb. 4.8).

Zwischen der Gruppe der Kreuzbandrupturen und der Metaphysenfrakturen stellt sich kein Unterschied der Bruchlast heraus ($d = 0,48$ bei $p = 0,158$). Alle anderen Gruppen unterscheiden sich signifikant um das bis zu 2,2 fache ($d \geq 0,91$ bei $p \leq 0,018$) voneinander. Zwischen der Gruppe der Epiphysenfrakturen und der Avulsionsfrakturen besteht der größte Unterschied um den Faktor 2,6 ($d = 3,7$ bei $p < 0,001$).

Die Ergebnisse der Zugbelastbarkeit im Zugversuch des vorderen Kreuzbandes der Gruppe der Metaphysenfrakturen und Avulsionsfrakturen unterscheidet sich nicht signifikant ($d = 0,22$ bei $p = 0,61$). Zwischen den Gruppen der Kreuzbandrupturen und der Epiphysenfrakturen bzw. der Metaphysenfrakturen stellt sich ein nichtsignifikanter Unterschied um das bis zu 1,3fache heraus ($d \geq 0,5$ bei $p \geq 0,051$). Signifikante Unterschiede um den Faktor 1,5 bestehen zwischen den Gruppen der Epiphysenfrakturen und der Metaphysenfrakturen, bzw. der Avulsionsfrakturen ($d \geq 1,23$ $p \leq 0,014$). Zwischen der Gruppe der Kreuzbandrupturen und der Avulsionsfrakturen stellt sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied um den Faktor 1,2 heraus ($d = 0,72$ bei $p = 0,038$).

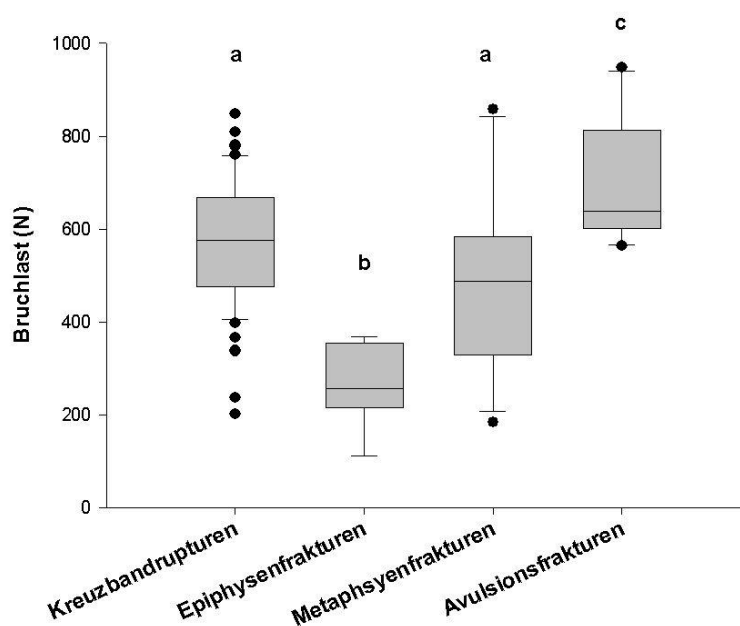


Abb. 4.7 Vergleichende Betrachtung mittlerer Bruchlasten unterschiedlicher Rupturgruppen

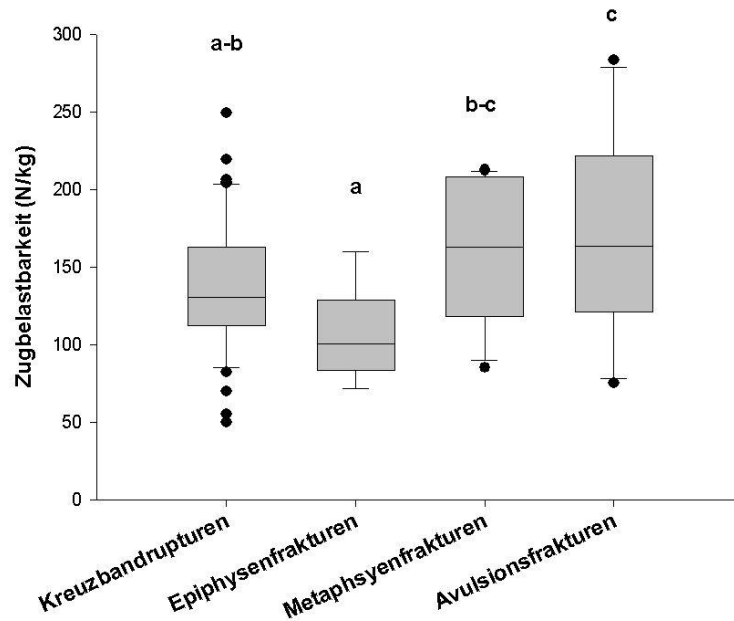


Abb. 4.8 Vergleichende Betrachtung mittlerer Zugbelastbarkeiten unterschiedlicher Rupturgruppen

4.3.1.4 Gruppe mit bestehender Kreuzbandruptur

Zwei der 90 untersuchten Katzen (2,22 %) litten an nicht diagnostizierten Kreuzbandrupturen.

Katze Nr. 55 wies eine unilaterale Kreuzbandruptur an der linken Beckengliedmaße auf, welche mit einem vorberichtlichen Trauma (Autounfall) in Verbindung gebracht werden kann. Sie wurde aufgrund posttraumatischer Komplikationen im Lendenwirbelbereich nach dreimonatiger konservativer Therapie euthanasiert. Das Gewicht beträgt 3,48 kg mit einem BCS von 5/9. Das Alter der Katze beträgt 13 Jahre. Die Muskelmasse der betroffenen, linken Beckengliedmaße beträgt 204 g, die Muskelmasse der rechten Beckengliedmaße 240 g. Alle Versuche dieser Katze wurden in einem Untersuchungswinkel von 45° durchgeführt.

Die Bruchlast F_{max} des intakten kontralateralen vorderen Kreuzbandes der rechten Beckengliedmaße liegt bei 399,45 N. Die Zugfestigkeit beträgt 68,38 N/mm². Die Zugbelastbarkeit erreicht 114,78 N/kg. Der Elastizitätsmodul beträgt 207,59 N/mm². Im Vergleich zu der Gruppe der Kreuzbandrupturen ergibt sich damit eine signifikant

geringere Zugfestigkeit um den Faktor 1,4 ($d = 1,25$ bei $p = < 0,001$) und eine signifikant geringere Zugbelastbarkeit um das 1,2 fache ($d = 0,51$ bei $p = < 0,001$).

Die Bruchlast F_{\max} des hinteren Kreuzbandes der rechten und linken Beckengliedmaße liegt bei 356,17 N (re.) und 277,4 N (li.). Die Zugfestigkeit beträgt 86,18 N/mm² (re.) und 67,12 N/mm² (li.). Die Zugbelastbarkeit erreicht 102,35 N/kg (re.) und 79,71 N/kg (li.). Der Elastizitätsmodul beträgt 165,99 N/mm² (re.) und 180,46 N/mm² (li.).

Im Vergleich zu der Gruppe der Kreuzbandrupturen ergibt sich eine signifikant geringere Zugfestigkeit um den Faktor 1,4 ($d = 1,40$ bei $p = 0,003$) und eine signifikant geringere Zugbelastbarkeit um das ($d = 0,58$ bei $p < 0,001$) des hinteren Kreuzbandes der erkrankten Beckengliedmaße. Das hintere Kreuzband der kontralaterale Beckengliedmaße dieser Katze weist einen signifikanten, aber sehr geringen Unterschied um das 1,1 fache ($d = 0,41$ bei $p = < 0,001$) der Zugfestigkeit auf, während die Zugbelastbarkeit ($d = 0,25$ bei $p = 0,069$) sich von den Tieren der Gruppe der Kreuzbandrupturen nicht unterscheidet.

Katze Nr. 66 erlitt eine bilaterale Kreuzbandruptur. Vorberichtlich war kein Trauma bekannt. Die Euthanasierung der Katze erfolgte aufgrund einer chronischen Niereninsuffizienz mit folgender Urämie. Das Alter der Katze beträgt 16 Jahre und das Gewicht beträgt 2,26 kg mit einem BCS von 2,5/9. Die Muskelmasse der linken Beckengliedmaße beträgt 102 g und die Muskelmasse der rechten Beckengliedmaße beträgt 106 g. Der Versuch an der rechten Beckengliedmaße erfolgte in einem Untersuchungswinkel von 120°, der Versuch an der linken in einem Untersuchungswinkel von 45°

Die Bruchlast F_{\max} der hinteren Kreuzbänder liegt bei 361,06 N (li) und 419,91 N (re). Die Zugfestigkeit beträgt 89,47 N/mm² (li) und 104,06 N/mm² (re). Die Zugbelastbarkeit erreicht 159,76 N/kg (li) und 185,8 N/kg (re). Der Elastizitätsmodul beträgt 201,79 N/mm² (li) und 203,53 N/mm² (re).

Im Vergleich zu der Gruppe der Kreuzbandrupturen ergibt sich damit für das in 45° getestete hintere Kreuzband der linken Beckengliedmaße keine signifikant geringere Zugfestigkeit ($d = 0,24$ bei $p = 0,079$), jedoch eine signifikant erhöhte Zugbelastbarkeit um den Faktor 1,7 ($d = 2,36$ bei $p = < 0,001$).

4.3.1.5 Vergleichende Betrachtung des Signalelements der Katzen verschiedener Untersuchungsgruppen

Im Vergleich der unterschiedlichen Gruppen stellen sich hinsichtlich des Lebensalters signifikante Unterschiede heraus ($p \leq 0,002$). Die Gruppe der Epiphysenfrakturen umfasst die jüngsten Katzen mit durchschnittlich 1,08 Jahren. Die Katzen mit Avulsionsfrakturen und Kreuzbandrupturen erreichten ein mittleres Lebensalter von 6,89 und 11,89 Jahren. Die ältesten Katzen befinden sich in der Gruppe mit Metaphysenfrakturen der Tibia bzw. Os femoris mit einem durchschnittlichen Alter von 16,82 Jahren (Abb. 4.9).

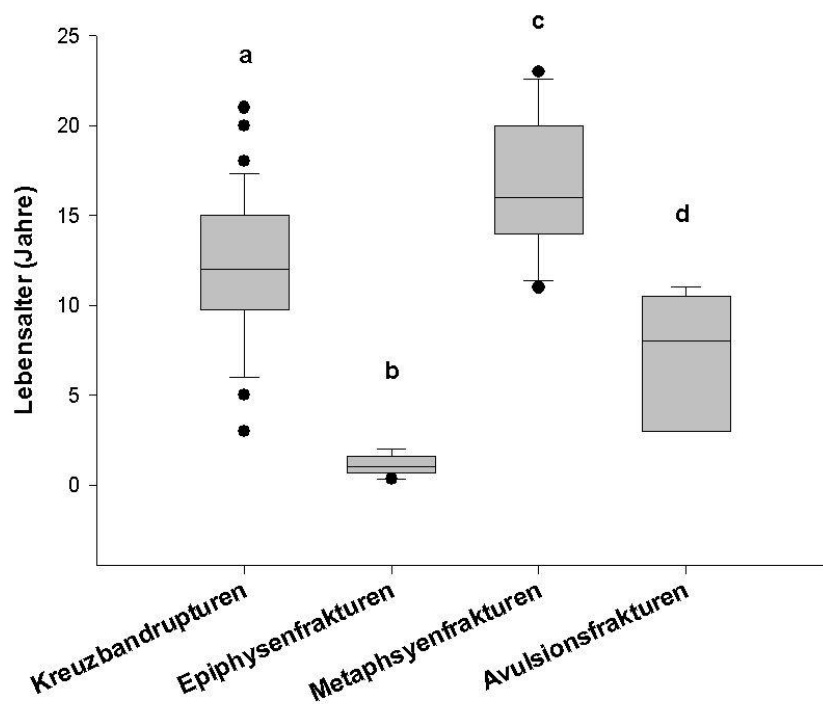


Abb. 4.9 Altersverteilung der unterschiedlichen Rupturgruppen

In 4 definierten Altersgruppen konnte zusätzlich die Häufigkeit des unterschiedlichen Rupturverhaltens in den verschiedenen Altersabschnitten aufgezeigt werden (Tab. 4.1).

Tab. 4.1 Häufigkeit der unterschiedlichen Rupturverhalten in vier Altersklassen

	0-2 Jahre	3-8 Jahre	9-14 Jahre	15-23 Jahre
<u>Anzahl der Katzen einer Altersgruppe</u>	10	16	31	21
-Anteil der Katzen mit Epiphysenfraktur	10 (100 %)			
-Anteil der Katzen mit Kreuzbandruptur		10 (62,5 %)	24 (77,42 %)	12 (57,14 %)
-Anteil der Katzen mit Avulsionsfraktur		6 (37,5 %)	3 (9,68 %)	
-Anteil der Katzen mit Metaphysenfraktur			3 (9,68 %)	8 (38,1 %)
-Anteil der Katzen mit bestehender Kreuzbandruptur			1 (3,23 %)	1 (4,76 %)

Die Körpermasse variiert ebenfalls zwischen den Rupturgruppen (Abb. 4.10). Ein signifikanter Unterschiede um den Faktor 1,8 ($d = 1,47$ bei $p = 0,006$) bzw 1,7 ($d = 1,62$ bei $p < 0,001$) zeigt der Vergleich der Gruppe mit Epiphysenfrakturen zu den Gruppen mit Avulsionsfrakturen bzw. mit Kreuzbandrupturen. Des Weiteren zeigt sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit Metaphysenfraktur und Kreuzbandruptur um das 1,4 fache ($d = 1,04$ bei $p = 0,002$). Einen nichtsignifikanten Unterschied des Körpergewichts stellt sich im Vergleich der Epiphysen- und Metaphysenfrakturgruppen ($d = 0,61$ bei $p = 0,163$) heraus. Kein Gewichtsunterschied besteht zwischen den Gruppen der Kreuzbandruptur und Avulsionsfraktur ($d = 0,13$ bei $p = 0,694$)

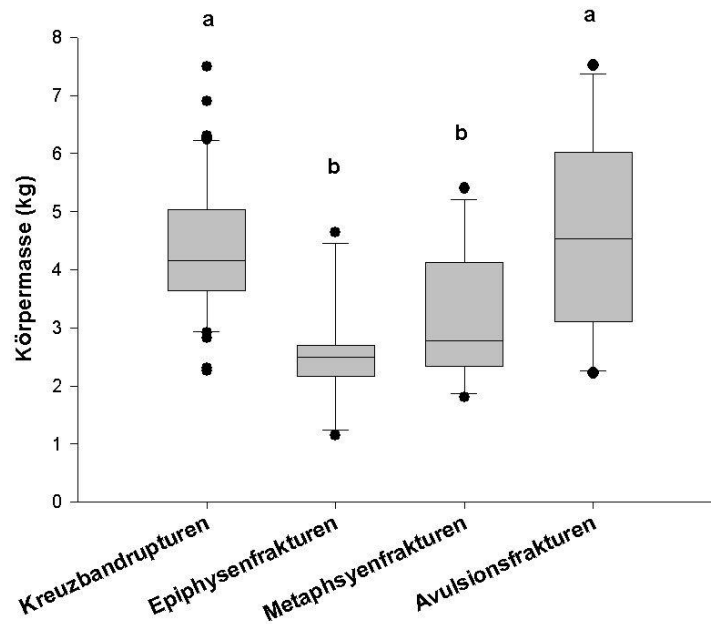


Abb. 4.10 Gewichtsverteilung der unterschiedlichen Rupturgruppen

Zur Evaluierung der Konstitution wird im Folgenden der Body-condition-score beschrieben. Der Body Condition Score (BCS) der Katzen mit Fraktur der Metaphyse von Tibia oder Os femoris zeigt einen signifikant ($p \leq 0,03$) niedrigeren BCS, im Vergleich zu allen anderen Gruppen. Die Katzen mit Metaphysenfraktur besitzen im Vergleich zu den Tieren mit Avulsionsfraktur bzw. Kreuzbandruptur einen um das 1,45 fach verminderten BCS ($d \geq 1,07$ bei $p \leq 0,02$). Zudem ist ein signifikanter Abfall um den Faktor 1,28 zu der Gruppe der Epiphysenfrakturen festzustellen ($d = 1,02$ bei $p = 0,03$). Kein Konstitutionsunterschied besteht zwischen den Tieren der Gruppen mit Avulsionsfraktur und Kreuzbandruptur ($d = 0,01$ bei $p = 0,966$). Die Katzen mit Epiphysenfraktur besitzen im Vergleich zu den Tieren mit Avulsionsfraktur bzw. Kreuzbandruptur nur einen um den Faktor 1,1 verminderten BCS ($d \geq 0,44$ bei $p \leq 0,459$).

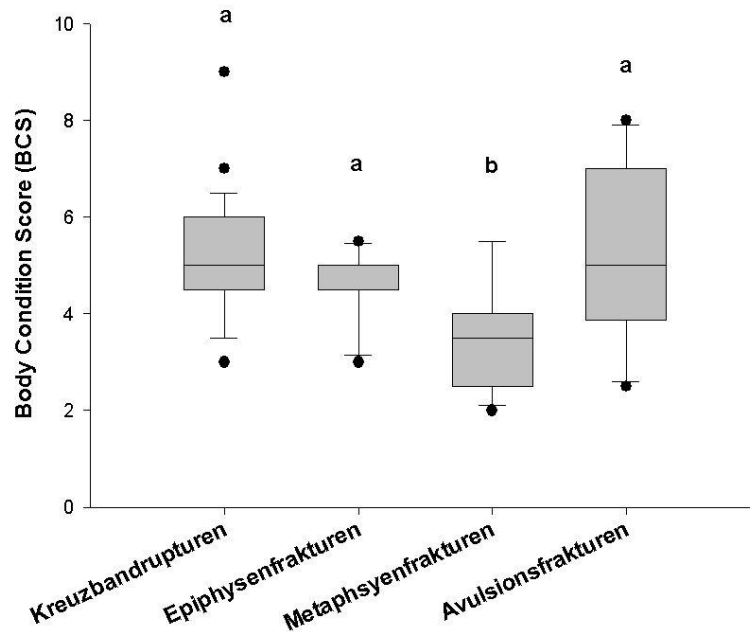


Abb. 4.11 Body Condition Score (BCS) der unterschiedlichen Rupturgruppen

4.3.1.6 Abhängigkeit der biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder von Alter und Gewicht

In der Gruppe der Kreuzbandrupturen stellen sich folgende Zusammenhänge heraus. Beim vorderen Kreuzband zeigt sich eine signifikante negative Abhängigkeit zwischen der Zugfestigkeit und dem Lebensalter ($r = -0,3$ bei $p < 0,05$). Zur Zugbelastbarkeit, der Bruchlast und zum Elastizitätsmodul besteht hingegen keine signifikante Altersabhängigkeit ($r \leq -0,22$ bei $p \geq 0,146$). Beim hinteren Kreuzband weist keine der biomechanischen Kenngrößen eine Korrelation zum Alter auf ($r \leq -0,2$ bei $p \geq 0,21$).

Zum Gewicht zeigt sich beim vorderen, sowie beim hinteren Kreuzband ein signifikanter ($p \leq 0,02$) positiver Zusammenhang zur Bruchlast. Der Korrelationskoeffizient des vorderen Kreuzbandes liegt bei $r = 0,308$, der des hinteren Kreuzbandes bei $r = 0,375$. Ein hochsignifikanter ($p < 0,001$) hingegen negativer Zusammenhang beider Kreuzbänder besteht zwischen Gewicht und Zugbelastbarkeit. Der Korrelationskoeffizient des vorderen Kreuzbandes liegt bei $r = -0,64$, der des hinteren bei $r = -0,65$. Der Elastizitätsmodul und die Zugfestigkeit beider Kreuzbänder weisen zum Gewicht keine bedeutende Korrelation auf ($r \leq 0,27$ bei $p \geq 0,05$).

4.3.1.7 Biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder in verschiedenen Untersuchungswinkeln

Ligamentum cruciatum craniale

Die biomechanischen Parameter unterscheiden sich deutlich in den unterschiedlichen Untersuchungswinkeln und **verringern** sich zumeist signifikant mit steigendem Winkel (Tab. 4.2 und Abb. 4.12). Die Prozentangaben beziehen sich auf den „Hauptuntersuchungswinkel“ von 45°. Die Ergebnisse der Untersuchungen im 90° und 120° Winkel befinden sich im Anhang in Tab. 8.14 und 8.16.

Tab. 4.2 Winkelabhängige Veränderungen der biom. Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes

	45°	90°	Mittlere Differenz der Ergebnisse beider Untersuchungswinkel	45°	120°	Mittlere Differenz der Ergebnisse beider Untersuchungswinkel
Bruchlast (N)	612,62	564,72	47,9 (7,82 %)	555,63	499,66	55,97 (10,07 %)
Zugfestigkeit (N/mm ²)	107,84	99,47	8,36 (7,75 %)	94,62	85,17	9,44 (9,98 %)
Dehnung (mm)	4,76	5,2	0,44* (9,24 %)	4,34	5,92	1,58 (36,41 %)
Emodul (N/mm ²)	265,86	224,05	41,81 (15,73 %)	260,44	170,44	90 (34,56 %)
Zugbelastbarkeit (N/kg)	135,38	122,56	12,83 (9,48 %)	132,92	119,69	13,23 (9,95 %)

Bruchlast und Zugfestigkeit.

Im Winkelvergleich von 45° zu 90° zeigt sich eine signifikante Differenz der Bruchlast um durchschnittlich 7,82 % ($d = 0,34$ bei $p = 0,023$), die Zugfestigkeit unterscheidet sich entsprechend um 7,75 % ($d = 0,43$ bei $p = 0,027$). Im Vergleich von 45° zu 120° besteht eine signifikante Differenz der Bruchlast von durchschnittlich 10,07 % ($d = 0,46$ bei $p = 0,005$) mit einer entsprechenden Änderung der Zugfestigkeit um 9,98 % ($d = 0,46$ bei $p = 0,006$).

Dehnung

Die Dehnung des vorderen Kreuzbandes erhöht sich im Winkelvergleich von 45° zu 90° nicht signifikant um 9,24 % ($d = 0,55$ bei $p = 0,086$). Im Vergleich von 45° zu 120° stellt sich ein hochsignifikanter Unterschied von 36,41 % heraus ($d = 1,66$ bei $p < 0,001$).

Elastizitätsmodul

Der Elastizitätsmodul zeigt im Winkelvergleich von 45° zu 90° eine signifikante Differenz um durchschnittlich 15,73 % ($d = 0,93$ bei $p = 0,006$). Der Vergleich von 45° zu 120° weist eine signifikante Differenz von 34,56 % auf ($d = 2,09$ bei $p < 0,001$).

Zugbelastbarkeit

Im Vergleich von 45° zu 90° stellt sich ein signifikanter Unterschied der Zugbelastbarkeit von durchschnittlich 9,48 % heraus ($d = 0,27$ bei $p = 0,041$). Die Zugbelastbarkeit verändert sich im Winkelvergleich von 45° zu 120° signifikant um durchschnittlich 9,95 % ($d = 0,31$ bei $p = 0,008$).

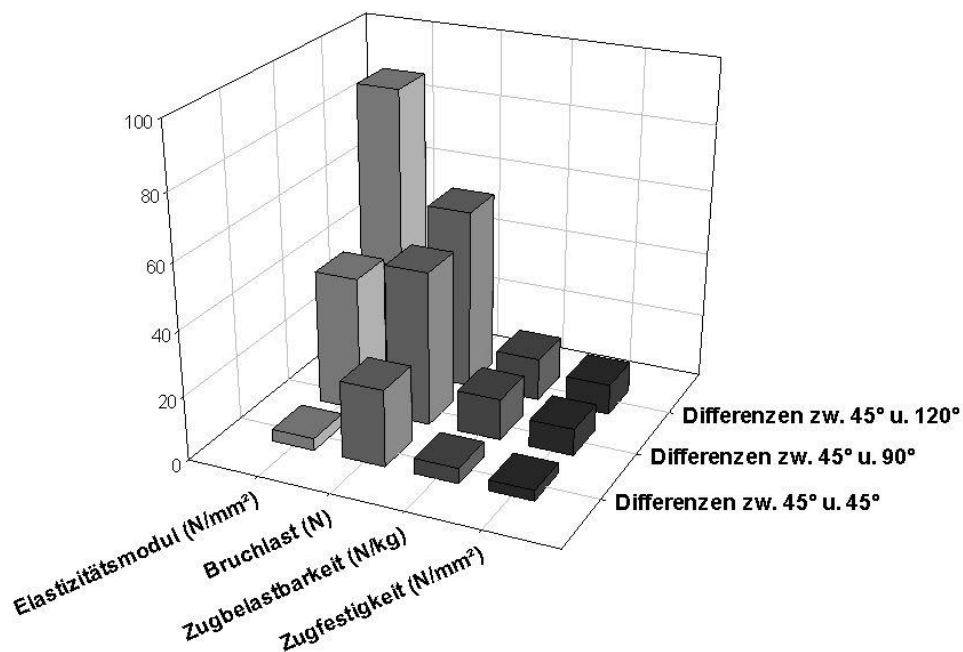


Abb. 4.12 Winkelabhängige Änderungen der biom. Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes
Graphisch sind die Veränderungen der biomechanischen Kenngrößen im Vergleich der Differenzen unterschiedlicher Untersuchungswinkel dargestellt.

Ligamentum cruciatum caudale

Die biomechanischen Parameter unterscheiden sich deutlich in den unterschiedlichen Untersuchungswinkeln und **erhöhen** sich zumeist signifikant mit steigendem Winkel (Tab. 4.3 und Abb. 4.13). Die Prozentangaben beziehen sich auf den „Hauptuntersuchungswinkel“ von 45°. Die Ergebnisse der Untersuchungen im 90° und 120° Winkel befinden sich im Anhang in Tab. 8.15 und 8.17.

Tab. 4.3 Winkelabhängige Veränderungen der biom. Eigenschaften des hinteren Kreuzbandes

	45°	90°	Mittlere Differenz der Ergebnisse beider Untersuchungswinkel	45°	120°	Mittlere Differenz der Ergebnisse beider Untersuchungswinkel
Bruchlast (N)	410,93	455,3	44,37 (10,8%)	384,08	462,3	78,22 (20,36 %)
Zugfestigkeit (N/mm ²)	96,15	106,54	10,39 (10,81 %)	91,66	110,53	18,86 (20,58 %)
Dehnung (mm)	6,8	6,5	0,3 (4,41 %)	5,85	5,43	0,42 (7,18 %)
Emodul (N/mm ²)	163,8	190,66	26,87 (16,4 %)	185,38	239,64	54,26 (29,27 %)
Zugbelastbarkeit (N/kg)	90,6	101,12	10,51 (11,6 %)	90,81	109,74	18,93 (20,85 %)

Bruchlast und Zugfestigkeit.

Im Winkelvergleich von 45° zu 90° zeigt sich eine hochsignifikante Differenz der Bruchlast um durchschnittlich 10,8 % ($d = 0,38$ bei $p < 0,001$), die Zugfestigkeit unterscheidet sich entsprechend um 10,8 % ($d = 0,43$ bei $p < 0,001$). Im Vergleich von 45° zu 120° besteht eine hochsignifikante Differenz der Bruchlast von durchschnittlich 20,37 % ($d = 0,75$ bei $p < 0,001$) mit entsprechender Änderung der Zugfestigkeit um 20,58 % ($d = 0,86$ bei $p < 0,001$).

Dehnung

Im Vergleich von 45° zu 90° stellt sich ein signifikanter Unterschied der Dehnung von 4,41 % heraus ($d = 0,26$ bei $p = 0,031$). Im Winkelvergleich von 45° zu 120° verändert sich die Dehnung nicht signifikant um durchschnittlich 7,18 % ($d = 0,34$ bei $p = 0,053$).

Elastizitätsmodul

Der Elastizitätsmodul zeigt im Winkelvergleich von 45° zu 90° eine signifikante Differenz um durchschnittlich 16,4 % ($d = 1,07$ bei $p = 0,001$). Der Vergleich von 45°

zu 120° weist eine hochsignifikante durchschnittliche Differenz von 29,27 % auf ($d = 1,59$ bei $p < 0,001$).

Zugbelastbarkeit

Im Vergleich von 45° zu 90° stellt sich ein hochsignifikanter Unterschied der Zugbelastbarkeit von durchschnittlich 11,6 % heraus ($d = 0,27$ bei $p < 0,001$). Die Zugbelastbarkeit verändert sich im Winkelvergleich von 45° zu 120° ebenfalls hochsignifikant und steigt um 20,85 % ($d = 0,67$ bei $p < 0,001$).

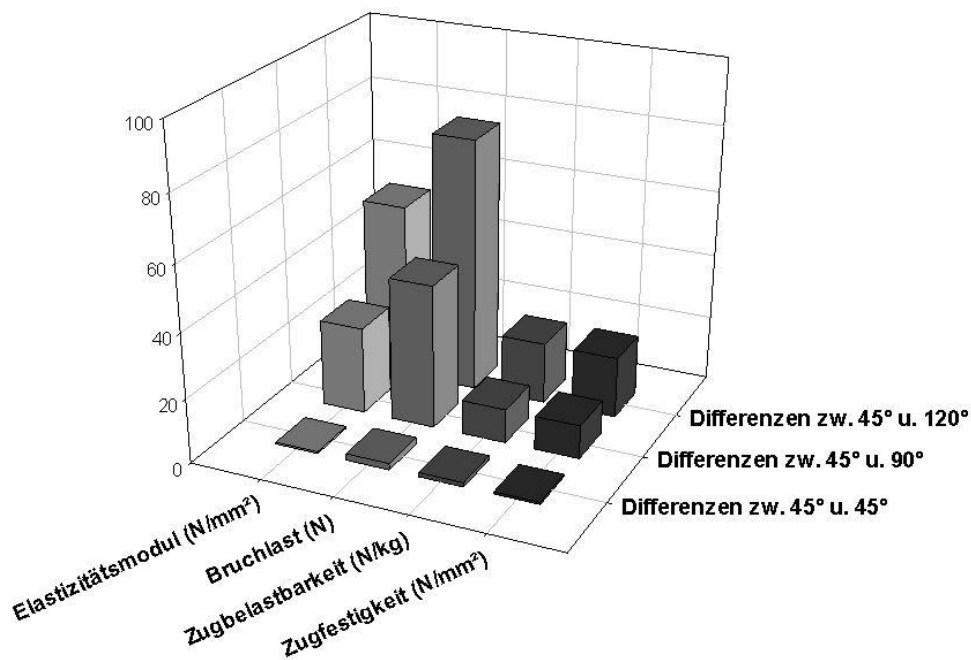


Abb. 4.13 Winkelabhängige Veränderungen der biom. Eigenschaften des hinteren Kreuzbandes
Graphisch sind die Veränderungen der biomechanischen Kenngrößen im Vergleich der Differenzen unterschiedlicher Untersuchungswinkel dargestellt.

4.3.2 Biomechanische Eigenschaften der Endsehne des *M. triceps surae*

Diese Gruppe umfasste 57 der insgesamt 90 biomechanisch untersuchten Katzen mit einem durchschnittlichen Gewicht von $4,25 \pm 1,41$ kg (Min. = 1,14 kg, Max. = 7,52 kg) und einem BCS von durchschnittlich $5,10 \pm 1,35$ (Min. = 2,5, Max. = 9). Das mittlere Alter beträgt $11,12 \pm 5,42$ Jahre (Min. = 0,33 Jahre, Max. = 23 Jahre). Die Muskelmasse der Beckengliedmaße ($n = 39$) beträgt im Durchschnitt $222,63 \pm 73,41$ g (Min. = 98,5 g, Max. = 364,5 g).

Bei 9 Katzen (15,79 %) kam es zu einer Avulsionsfraktur, welche daraufhin von den folgenden biomechanischen Berechnungen ausgeschlossen wurden. Bei 4 Katzen (7,02 %) kam es zu einer Ruptur im Gleitsehnenbereich nahe der Insertion am Kalkaneus. Bei 44 Katzen (77,19 %) rupturierte die Sehne im Zugsehnenbereich, ca. 1 cm proximal der Insertionsstelle. Entsprechend des Rupturbereiches erfolgte die Berechnung der biomechanischen Parameter mittels der zugehörigen Sehnenquerschnittsfläche.

Die mittlere Bruchlast F_{max} erzielte $711,04 \pm 205,08$ N (Min. = 234,2 N, Max. = 1117,6 N). Die Zugfestigkeit beträgt im Durchschnitt $89,37 \pm 29,96$ N/mm² (Min. = 27,23 N/mm², Max. = 154,48 N/mm²). Die durchschnittlich erreichte Zugbelastbarkeit liegt bei $173,56 \pm 61,41$ N/kg (Min. = 33,94 N/kg, Max. = 334,71 N/kg). Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt $391,59 \pm 110,27$ N/mm² (Min. = 149,57 N/mm², Max. = 678,29 N/mm²) (Tab. 8.11).

4.3.2.1 Abhängigkeit der biomechanischen Eigenschaften der Endsehne des *M. triceps surae* von Alter und Gewicht

Für die Endsehne des *M. triceps surae* zeigen sich nahezu die gleichen Zusammenhänge, wie für die Kreuzbänder.

Die Endsehne des *M. triceps surae* zeigt eine signifikante negative Abhängigkeit zwischen der Zugfestigkeit und dem Lebensalter ($r = -0,35$ bei $p < 0,02$). Die Zugbelastbarkeit, die Bruchlast und der Elastizitätsmodul weisen hingegen keine signifikante Altersabhängigkeit auf ($r \leq -0,25$ bei $p \geq 0,08$).

Zur Körpermasse zeigt sich bei der Endsehne des M. triceps surae ein signifikanter positiver Zusammenhang zur Bruchlast ($r = 0,31$ bei $p = 0,03$). Ein hochsignifikanter hingegen negativer Zusammenhang besteht zwischen dem Gewicht und der Zugbelastbarkeit ($r = -0,62$ bei $p < 0,001$). Der Elastizitätsmodul und die Zugfestigkeit weist bei der Endsehne des M. triceps surae keine Abhängigkeit zum Gewicht auf ($r = \pm 0,09$ bei $p = 0,54$).

4.3.3 Vergleichende Betrachtung der biomechanischen Eigenschaften

Zwischen dem vorderen Kreuzband und der Endsehne des M. triceps surae korrelieren die Bruchlasten, sowie die Zugbelastbarkeiten signifikant miteinander. Der Korrelationskoeffizient der Bruchlast beträgt $r = 0,45$ bei $p = 0,008$, die Zugbelastbarkeit weist einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,72$ bei einem Signifikanzniveau von $p < 0,001$ auf. Desweiteren ist ein signifikanter Unterschied der Bruchlast bzw. der Zugbelastbarkeit von vorderem Kreuzband zur Endsehne des M. triceps surae um den Faktor 1,3 ($d \geq 0,71$ bei $p < 0,001$) zu erkennen.

Die Bruchlasten, sowie die Zugbelastbarkeiten zwischen dem hinteren Kreuzband und der Endsehne des M. triceps surae korrelieren gleichermaßen signifikant miteinander. Der Korrelationskoeffizient der Bruchlast beträgt $r = 0,48$ bei $p = 0,005$ und die Zugbelastbarkeit weist einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,73$ bei $p < 0,001$ auf. Desweiteren ist ein signifikanter Unterschied der Bruchlast bzw. der Zugbelastbarkeit von hinterem Kreuzband zur Endsehne des M. triceps surae um den Faktor 1,8 ($d \geq 1,61$ und $p < 0,001$) zu erkennen.

Beide Kreuzbänder weisen zur Endsehne des M. triceps surae keine signifikante Korrelationen der Zugfestigkeiten, sowie der Elastizitätsmodule auf ($r = \pm 0,15$ bei $p \geq 0,41$). Der Elastizitätsmodul weist jedoch einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Kreuzbändern und der Endsehne des M. triceps surae um das bis zu 2,17 fache ($d > 1,45$ bei $p < 0,001$) auf. Die Zugfestigkeit unterscheidet sich zwischen den Kreuzbändern und der Endsehne des M. triceps surae nicht ($d < 0,19$ bei $p \geq 0,169$).

4.4 Lichtmikroskopische Ergebnisse

Die histologischen Präparate wurden anhand des biomechanischen Verhaltens der Zugfestigkeit ausgewählt, deren strukturelle Unterschiede mit Hilfe von verschiedenen Färbungen deutlich sichtbar wurden. Die vorderen Kreuzbänder besitzen vorwiegend einen parallelfaserigen Aufbau mit zum Teil stark ausgeprägten faserknorpeligen Abschnitten. Es zeigt sich eine klare Heterogenität im morphologischen Aufbau zwischen den Bändern verschiedener Katzen, jedoch kann keine Gewichtsabhängigkeit anhand der lichtmikroskopischen Ergebnisse erkannt werden. Entsprechendes gilt für die Struktur des hinteren Kreuzbandes.

Im vorliegenden in-vitro Versuch rupturierten die Kreuzbänder im mittleren Drittel. Dies entspricht der klinischen Beobachtung. In Anbetracht der klinischen Bedeutung konzentrierte sich die histologische Befunderhebung auf diesen Bereich. Auf die Insertionszonen wurde, aufgrund der geringen klinischen Relevanz, nicht gesondert eingegangen.

4.4.1 Vergleichende Betrachtung der lichtmikroskopischen Befunde in Abhängigkeit der Zugfestigkeit

Kreuzbänder mit einer hohen Zugfestigkeit zeigen das typische Erscheinungsbild einer Zugsehne mit einem streng parallelen Faserverlauf. Die leicht gewellten Kollagenfasern stellen sich in der HE-Färbung homogen rosa dar, zwischen denen sich zumeist schlanke, spindelförmige Tendinozyten einlagern. Das Kern-Zytoplasma-Verhältnis ist groß und das Plasma ist lichtmikroskopisch nur als schmaler Spalt um die Zellen darzustellen.

Auch der Rupturbereich wird von diesen Zellen dominiert, jedoch sind vereinzelt chondroide (ovoide) Zellen und Anzeichen für die Bildung von Knorpelgrundsubstanz zu erkennen. In der Astrablaufärbung lässt sich um die unvollständig ausdifferenzierten chondroiden Zellen zum Teil ein schwacher Saum saurer und sulfatierter Mucopolysaccharide anfärben. Zudem wird in der PAS-Reaktion ein leicht PAS-positiver Hof neutraler Mucopolysaccharide um einige knorpelähnliche Zellen sichtbar.

Kreuzbänder mit einer niedrigen Zugfestigkeit behalten weitgehend den parallelen Faserverlauf aufrecht, dennoch liegen vereinzelte Areale auch ungeordnet vor.

Vor allem das mittlere Drittel wird von chondroiden Zellen dominiert. Die Zellen liegen meist perlschnurartig aufgereiht und besitzen eine große ovale Form von unterschiedlichem Differenzierungsgrad. Das Kern-Zytoplasma-Verhältnis ist deutlich vermindert mit einem zentral liegenden Zellkern.

Korrespondierend zu einer niedrigen Zugfestigkeit lässt sich in Übersichtsaufnahmen die Verteilung von Knorpelgrundsubstanz anhand der Astrablaufärbung und PAS-Reaktion nachvollziehen (Abb. 4.14). Im gesamten Querschnitt liegen zwischen den parallel angeordneten Kollagenfasern, perlenschnurartig aufgereichte chondroide Zellen. Es ist deutlich zu erkennen, dass kein zonaler Aufbau, wie in Gleitsehnern, die über ein knöchernes Widerlager ziehen, vorliegt.

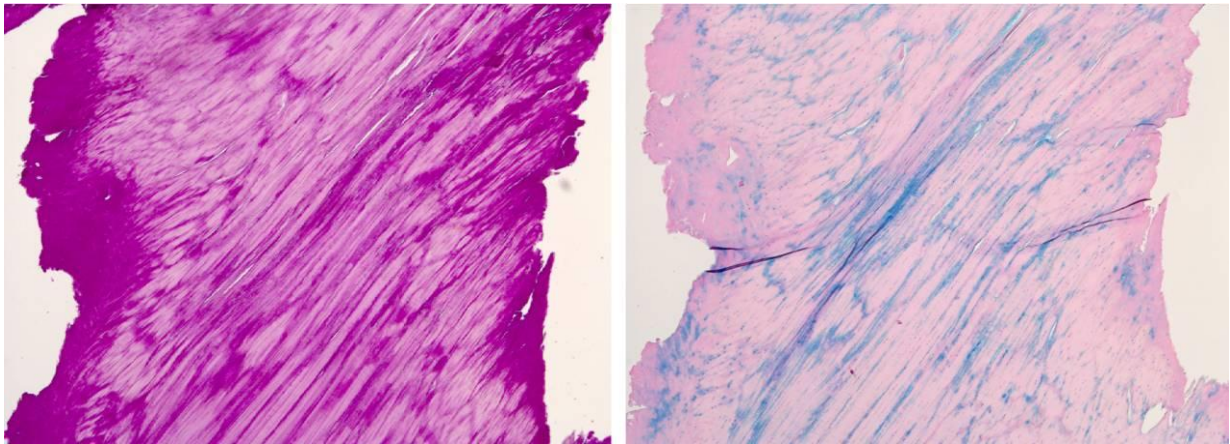


Abb. 4.14 Übersichtsdarstellung eines intakten Kreuzbandes

PAS-Reaktion (li.), Astrablau-Färbung (re.), 5fache Vergrößerung

Parallelfaseriges Kreuzbandgewebe mit perlschnurartig aufgereihten chondroiden Zellen, deutliche Anfärbung von sauren und neutralen Mucopolysacchariden bzw. Knorpelgrundsubstanz, schräge Längsausrichtung der Fasern aufgrund der Torquierung, kein zonaler Aufbau der Faserknorpelausbildung erkennbar.

In der Astrablau-Färbung weisen einige Areale eine durchgehende Blaufärbung auf, die zum Teil eine vollständige Maskierung des Gewebes zu Folge hat. Dies zeigt einen hohen Gehalt an sauren und sulfatierten Mukopolysacchariden (Glykosaminoglykane) und somit einen Zuwachs von Knorpelgrundsubstanz auf. Die Befunde der PAS-Reaktion, in der die neutralen Mukopolysaccharide dargestellt werden, variieren in der Ausprägung, von schwach PAS-positiven Höfen um die chondroiden Zellen bis hin zu einer Überlagerung des Bandgewebes. In allen lichtmikroskopischen Bildern der Katzen mit geringer Zugfestigkeit steigt die Ausbildung von Knorpelgrundsubstanz und chondroiden Zellen zum Rupturbereich kontinuierlich an.

Im Folgenden sind vergleichend die lichtmikroskopischen Befunde von Katzen ähnlichen Alters abgebildet. Die linke Abbildung zeigt jeweils Kreuzbänder, die eine hohe Zugfestigkeit aufweisen, auf der rechten Seite sind Kreuzbänder mit niedriger Zugfestigkeit dargestellt (Abb. 4.15 bis Abb. 4.19).

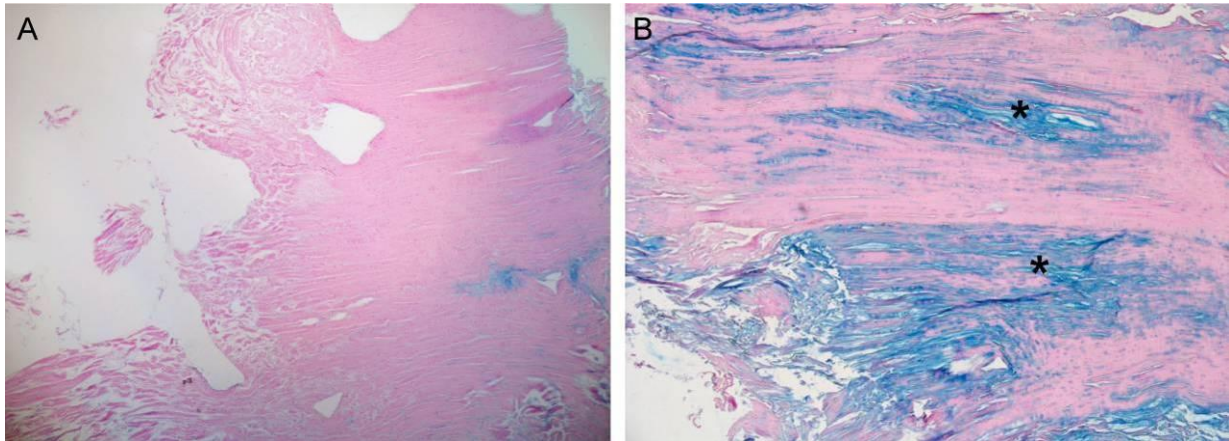


Abb. 4.15 Übersichtsdarstellung der Rupturstelle

Astrablau Färbung, 5fache Vergrößerung, jeweils am rechten Bildrand befindet sich die Insertionstelle.

A: Streng paralleler Kollagenfaserverlauf mit schlanken spindelförmigen Tendinozyten, vereinzelt chondroide Zellen und Bildung von Knorpelgrundsubstanz im Rupturbereich erkennbar. Katze Nr. 43, 11 Jahre, 6 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit liegt über 128,36 N/mm² (Avulsionsfraktur).

B: Weitgehend paralleler Faserverlauf, einzelne Areale mit ungeordnetem Faserverlauf, vielen chondroiden Zellen und deutliche Blaufärbung von sauren und sulfatierten Mucopolysacchariden (*). Katze Nr. 49, 11 Jahre, 4,16 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit beträgt 56,31 N/mm².

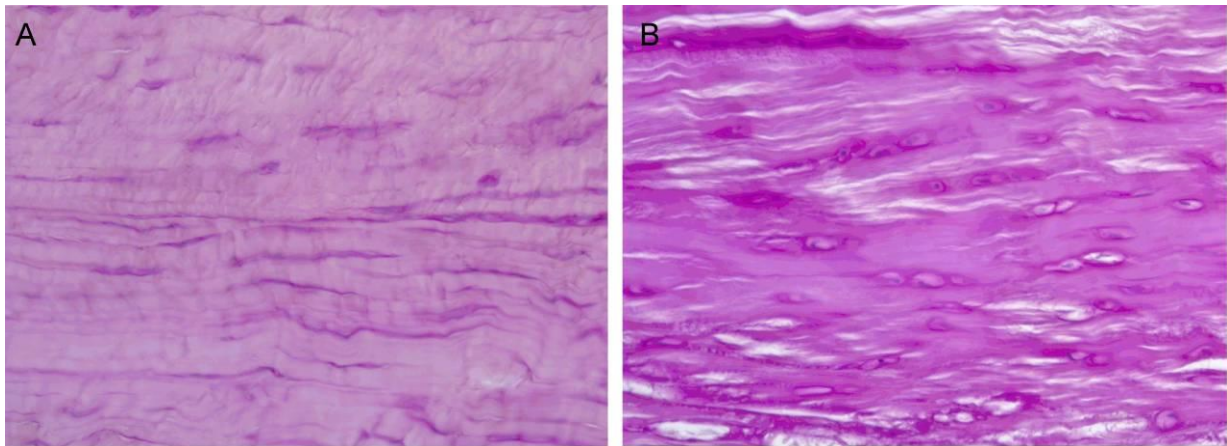


Abb. 4.16 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten von vorderen Kreuzbändern einer Altersklasse, PAS-Reaktion, 40fache Vergrößerung
A: leichte Anfärbung neutraler Mucopolysaccharide, sowie einzelne ovoide Zellen im streng parallelen Kollagenfaserverlauf. Katze Nr. 43, 11 Jahre, 6 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit liegt über 128,36 N/mm² (Avulsionsfraktur).
B: deutliche Anfärbung PAS-positiver Höfe um massenhaft chondroide Zellen, die aneinandergereiht im weitgehend parallelen Kollagenfaserverlauf liegen. Katze Nr. 49, 11 Jahre, 4,16 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit beträgt 56,31 N/mm².

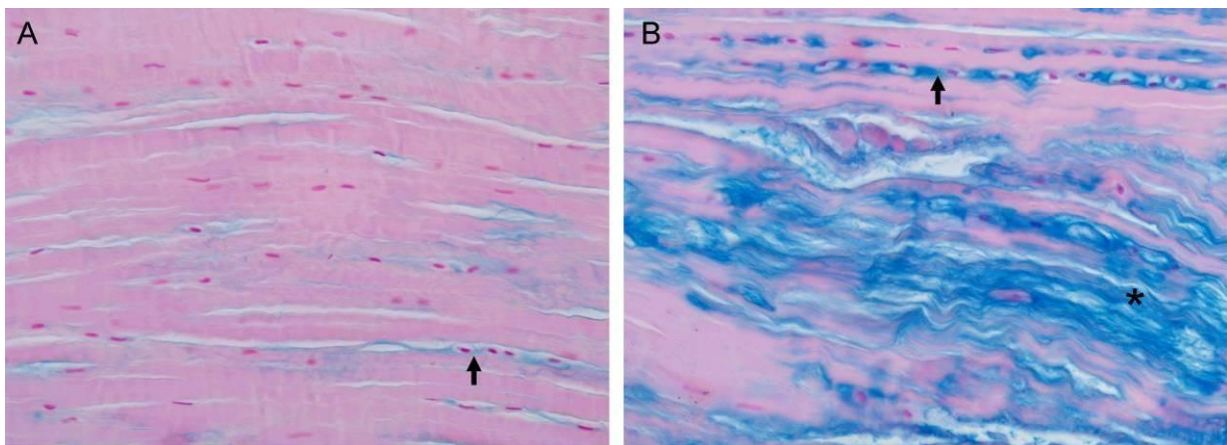


Abb. 4.17 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten von vorderen Kreuzbändern einer Altersklasse, Astrablau-Färbung, 40fache Vergrößerung
A: spindelförmige Tendinozyten, sowie einzelne perlschnurartig aufgereihte ovoide Zellen (Pfeil) liegen im streng parallelen Kollagenfaserverlauf, umgeben von schwach angefärbten sauren Mucopolysacchariden. Katze Nr. 43, 11 Jahre, 6 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit liegt über 128,36 N/mm² (Avulsionsfraktur).
B: perlschnurartig aufgereihte chondroide Zellen (Pfeil) liegen neben Arealen ungeordneter Kollagenfaserstruktur mit stark ausdifferenzierten chondroiden Zellen und starker Blaufärbung des Gewebes durch saure Mucopolysaccharide (*). Katze Nr. 49, 11 Jahre, 4,16 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit beträgt 56,31 N/mm².

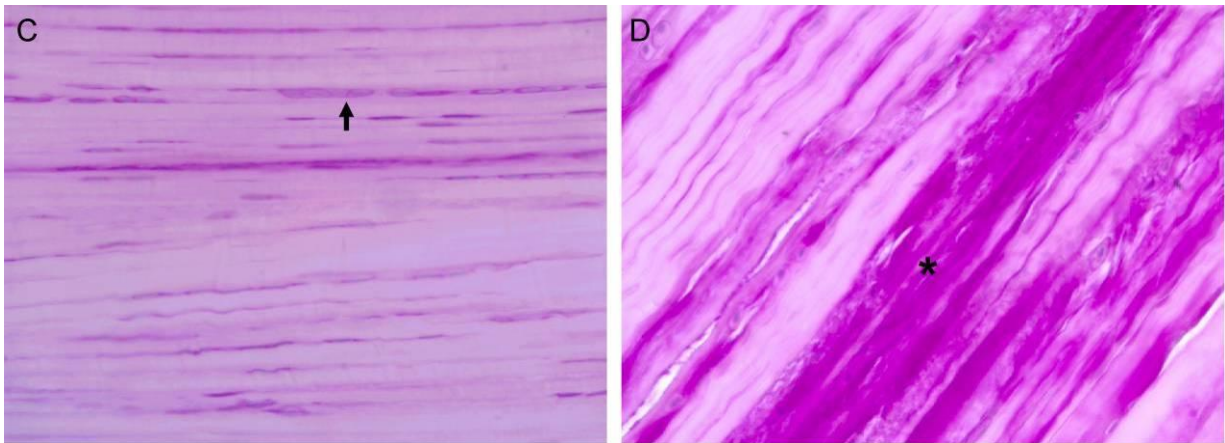


Abb. 4.18 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten von vorderen Kreuzbändern einer Altersklasse, PAS-Reaktion, 40fache Vergrößerung
C: streng paralleler Kollagenfaserverlauf mit vielen spindelförmigen Tendinozyten, wenigen ovoiden Zellen und schwacher Anfärbung neutraler Mucopolysaccharide (Pfeil). Katze Nr. 46, 19 Jahre, 4,12 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit liegt über 134,46 N/mm² (Metaphysenfraktur)
D: Deutliche Maskierung des parallelfaserigen Sehnengewebes durch PAS-positive Reaktion mit neutralen Mucopolysacchariden (*), einzelne chondroide Zellen erkennbar. Katze Nr. 73, 20 Jahre, 3,5 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit beträgt 78,15 N/mm²

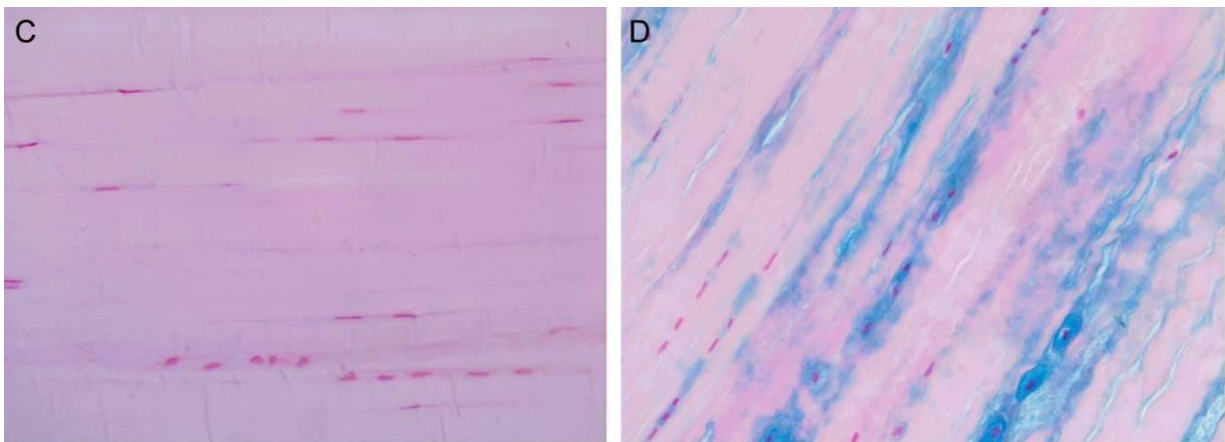


Abb. 4.19 Vergleichende histologische Betrachtung unterschiedlicher Zugfestigkeiten von vorderen Kreuzbändern einer Altersklasse, Astrablau-Färbung, 40fache Vergrößerung
C: streng paralleler Kollagenfaserverlauf mit wenigen ovoiden Zellen. Katze Nr. 46, 19 Jahre, 4,12 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit liegt über 134,46 N/mm² (Metaphysenfraktur)
D: Spindelförmigen Tendinozyten liegen neben große chondroide Zelle, die perlschnurartig im parallelen Kollagenfaserverlauf liegen, deutliche Anfärbung der sauren Mucopolysaccharide. Katze Nr. 73, 20 Jahre, 3,5 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit beträgt 78,15 N/mm²

4.4.2 Kreuzbänder juveniler Katzen

Bei der histologischen Befunderhebung juveniler Katzen zeigt sich das typische Erscheinungsbild einer Zugsehne (Abb. 4.20). Zwischen parallelen Kollagenfaserbündeln liegen schlanke Tendinozyten. Das Kern-Zytoplasma-Verhältnis ist groß und das Plasma lässt sich lichtmikroskopisch teilweise als schmaler Spalt darstellen. In der Astrablau-Färbung konnten keine sauren Mukopolysaccharide nachgewiesen werden. Lediglich in der PAS-Reaktion wurden geringe Mengen neutraler Mukopolysaccharide festgestellt. Ein deutliches Merkmal juveniler Katzen sind die, im Verhältnis zu älteren Katzen, stärker gewellten Fasern. Bei älteren Kreuzbändern stellt sich die Fasermorphologie flacher dar. Zudem ist die hohe Zelldichte im Vergleich zu älteren Bändern hervorzuheben.

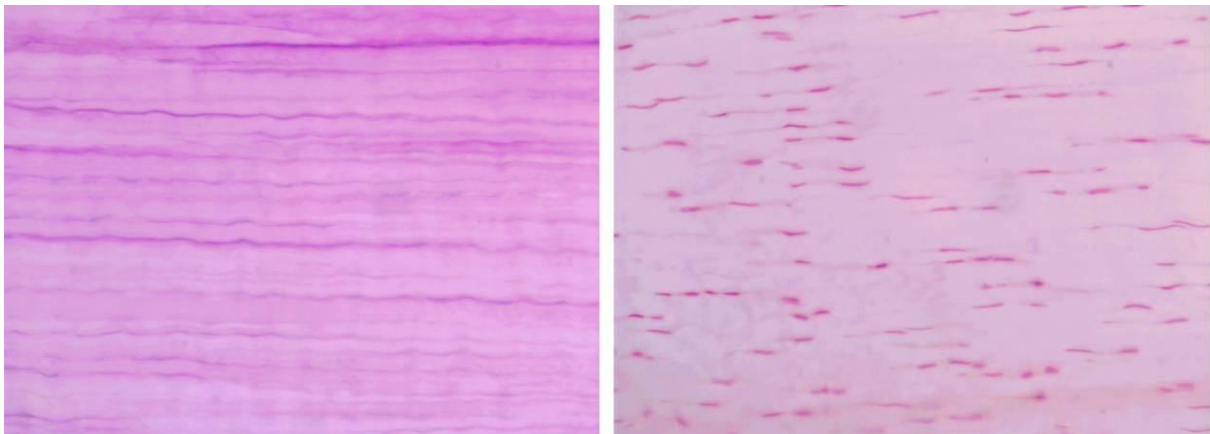


Abb. 4.20 Juveniles vorderes Kreuzband

PAS-Reaktion (li.), Astrablau (re.), 40fache Vergrößerung

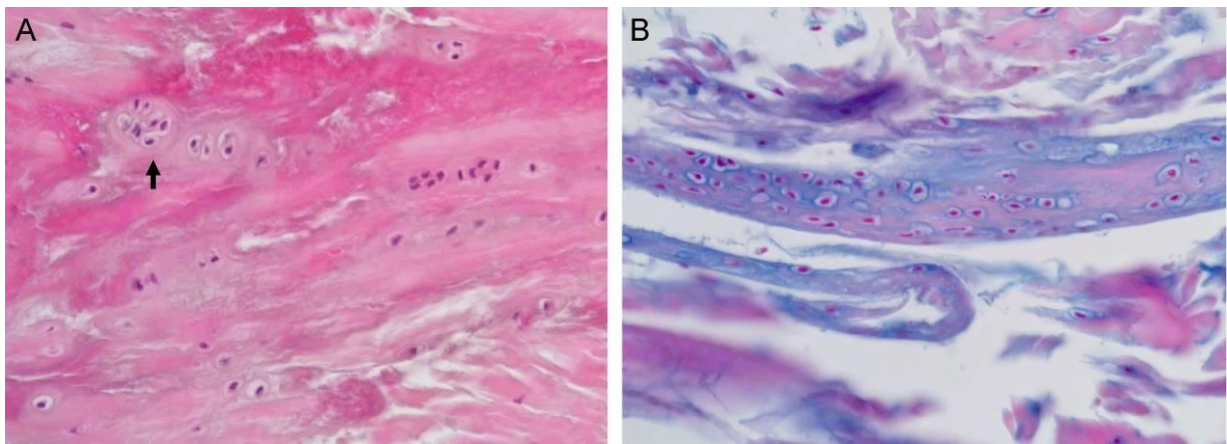
Streng paralleler Kollagenfaserverlauf mit deutlicher Wellenform, viele spindelförmige Tendinozyten, geringe Anfärbung neutraler Mukopolysaccharide in der PAS-Reaktion, keine Anfärbung saurer Mukopolysaccharide in der Astrablaufärbung. Katze Nr. 68, 1 Jahr, 2,8 kg Körpermasse

4.4.3 Katzen mit bestehender Kreuzbandruptur

Bei der Katze Nr. 55 mit bestehender unilateraler Kreuzbandrupturen zeigen sich im kontralateralen intakten Kreuzband die größten strukturellen Veränderungen (Abb. 4.21). Im Randbereich ist noch eine parallele Ausrichtung der Fasern zu erkennen. Im Rupturbereich ist die Grundstruktur des Bandes hingegen vollständig aufgelöst und zellarm. In Arealen mit eingerollten kollagenen Fasern, sind Tendinozyten nur noch schemenhaft zu erkennen.

Die chondroiden Zellen liegen vereinzelt oder in isogenen Gruppen im Gewebe, eine parallelfaserige Anordnung mit perlschnurartig aufgereihter Zellen ist selten und wenn, dann nur andeutungsweise zu erkennen. Die Morphologie der Zellen, die in Gruppen beieinander liegen, ist ovoid bis dreieckig, jedoch ergeben die zusammengelagerten Zellen eine runde Gestalt mit gemeinsamer „Knorpellakune“.

In der Astrablau-Färbung sowie der PAS-Reaktion sind die kollagenen Fasern aufgrund des hohen Glykosaminoglykangehalts größtenteils maskiert.



**Abb. 4.21 Kontralaterales vorderes Kreuzband einer Katze mit unilateraler Kreuzbandruptur
HE Färbung (A), Astrablau Färbung (B), 40fache Vergrößerung**

A: Auflösung der parallelen Faserstruktur, chondroiden Zellen liegen vereinzelt und ungeordnet oder in isogenen Gruppen im Gewebe und besitzen teilweise eine gemeinsame „Knorpellakune“ (Pfeil).

B: Areal mit stark ausdifferenzierten chondroiden Zellen. Maskierung der Kollagenfasern durch starke Anfärbung saurer und neutraler Mucopolysaccharide. Katze Nr. 55, 13 Jahre, 3,48 kg Körpermasse, der Wert der Zugfestigkeit beträgt 68,38 N/mm²

5 Diskussion

Das Auftreten der vorderen Kreuzbandruptur bei Katzen ist generell selten und vor allem traumatisch bedingt (Harasen 2005; Harasen 2007; Scavelli and Schrader 1987; Tacke and Schimke 1995; Umphlet 1993; Wessely 2013). Immer häufiger wird aber auch von Kreuzbandrupturen ohne traumatischen Hintergrund berichtet (Harasen 2005; Harasen 2007; Perry and Fitzpatrick 2010; Wessely 2013), bei denen Parallelen zu der Kreuzbandruptur des Hundes bestehen (Harasen 2005; Harasen 2007; Wessely 2013). Obwohl unzählige Studien über die Ruptur des Lig. cruciatum craniale des Hundes existieren, wird die genaue Ätiopathogenese nicht als geklärt angesehen (Wilke et al. 2002, Hayashi et al. 2003, Cook 2010, Hayashi et al. 2011).

Bislang existieren nur wenige Publikationen über die Kreuzbänder der Katze und es liegen keine Daten zu deren biomechanischen Eigenschaften vor. Daher wurden im Rahmen dieser Arbeit morphometrische Untersuchungen, sowie eine systematische biomechanische Analyse der felines Ligg. cruciata genus angefertigt. Anschließend wurde anhand histologischer Präparate die mikroskopische Anatomie der Kreuzbänder untersucht. Somit konnte erstmals der direkte Zusammenhang zwischen dem strukturellen Aufbau und den biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder der Katze aufgezeigt werden. Um eine allgemeine Vergleichbarkeit zwischen Sehnen und Bändern der Katze zu ermöglichen, erfolgten zusätzlich Untersuchungen der Endsehne des M. triceps surae.

In der folgenden Diskussion werden die in der Literatur beschriebenen unterschiedlichen Untersuchungsmethoden erläutert und mit der in dieser Arbeit angewendeten Methode verglichen. Es erfolgt eine Gegenüberstellung der biomechanischen Eigenschaften des Kreuzbandes von Hund und Katze, sowie eine Erörterung der Unterschiede unter funktionellen Gesichtspunkten. Der zweite Diskussionsschwerpunkt befasst sich mit einer möglichen Ursache zur Kreuzbandruptur unter Berücksichtigung der bisherigen Erkenntnisse zur Ätiopathogenese des Hundes.

Die Inzidenz der vorderen Kreuzbandruptur bei der Katze ist in der Literatur mit 2,5 % angegeben (Tacke and Schimke 1995). Die Inzidenz von Kreuzbandrupturen beim Hund erweist sich in den Untersuchungen von Tacke and Schimke (1995) als

18,75 fach höher als bei der Katze. In dieser Studie waren zwei Katzen (2,22 %, $CI_{95\%} = 0,27 - 7,8 \%$) von einer Kreuzbandruptur betroffen. Damit liegt die Inzidenz in vergleichbarer Größenordnung wie in der Studie von Tacke and Schimke (1995).

Beim Hund wird zumeist von Kreuzbandrupturen nach Bagatelltraumata berichtet (Brunnberg 1990; Cook 2010; Reese 1995). In der Studie von Brunnberg (1990), wurde bei keinem von 100 untersuchten Tieren eine traumatische Ursache bestätigt. In der Literaturrecherche von Reese (1995) wird eine Inzidenz von 5 bis 30 % traumatisch bedingter Rupturen des caninen Lig. cruciatum craniale beschrieben.

Für die Berechnungen der in dieser Studie erhobenen biomechanischen Eigenschaften von Kreuzbändern, war eine Bestimmung der Querschnittsflächen essentiell. Zur Quantifizierung der **Querschnittsfläche** der Kreuzbänder und der Endsehne des M. triceps surae wurde, wie in den Untersuchungen von Jopp (2001), Albers (2012) und Heintel (2013), auf das nicht invasive Verfahren der Sonographie zurückgegriffen. Aufgrund der Gelenkgeometrie konnte im intakten Kniegelenk keine optimale sonographische Messung der Kreuzbandtaille durchgeführt werden. Daher wurde die Berechnung der Querschnittsflächen anhand einer, in dieser Studie entwickelten Regressionsgleichung vorgenommen.

Die Regressionsgleichung von Vasseur et al. 1985 zur Berechnung der Querschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes beim Hund erfolgt auf Grundlage des Zusammenhangs zwischen dem Körpergewicht und der Bandquerschnittsfläche.

Da bei der Katze der Korrelationskoeffizient von $r = 0,69$ zwischen Körpergewicht und Querschnittsfläche der Kreuzbänder nur einen mäßigen Zusammenhang widerspiegelt und ein konstitutionsunabhängiger Parameter für die Schätzgenauigkeit von Vorteil ist, stellen die Ausmaße bestimmter Knochenpunkte einen geeigneteren Parameter dar. Die Ausmaße des Caput ossis femoris stellt einen optimalen Parameter für die Abschätzung der Querschnittsfläche des Lig. cruciatum craniale dar ($r = 0,86$ bei $p < 0,0001$). Es gilt dennoch zu berücksichtigen, dass sich mit der Regressionsgleichung nur rund 74 % der Varianzen erklären lassen. Dies lässt sich mathematisch durch das Bestimmtheitsmaß $r^2 = 0,74$ ausdrücken. Ähnlich verhalten sich die Zusammenhänge und die daraus resultierende Regressionsgleichung für das Lig. cruciatum caudale und für die Länge beider Kreuzbänder (Kapitel 4.2.1.1)

Die absolute Querschnittsfläche von Sehnen und Bändern, stellt einen entscheidenden Parameter für die biomechanischen Eigenschaften dar. Die maximale Bruchlast, sowie die Zugbelastbarkeit hängen maßgeblich von den Querschnittsflächen der Sehnen und Bändern ab (Heintel 2013, Jopp 2001, Reese 1995). Die Querschnittsfläche des CrCL beträgt durchschnittlich $5,86 \pm 1,03 \text{ mm}^2$. Das CaCL hat im Durchschnitt eine Größe von $4,14 \pm 0,4 \text{ mm}^2$. Beide weisen eine positive Korrelation zum Körpergewicht auf.

Die morphometrischen Ergebnisse zum vorderen und hinteren Kreuzband der Katze bestätigen die Befunde von Tremblay et al. (1980), der ohne eine genaue Quantifizierung der Größenverhältnisse einen größeren Querschnitt des vorderen Kreuzbandes feststellt. In dieser Studie wies das vorderen Kreuzband entsprechend einen 1,4 fach größeren Querschnitt im Vergleich zum hinteren Kreuzband auf. Beim Hund liegt ein konträres Größenverhältnis vor (Tremblay et al. 1980). Die von Tremblay et al. (1980) und Prosé (1984) beschriebenen Längendifferenzen zwischen dem vorderen und hinteren Kreuzband wurden in dieser Studie nicht bestätigt (Abb. 5.1).

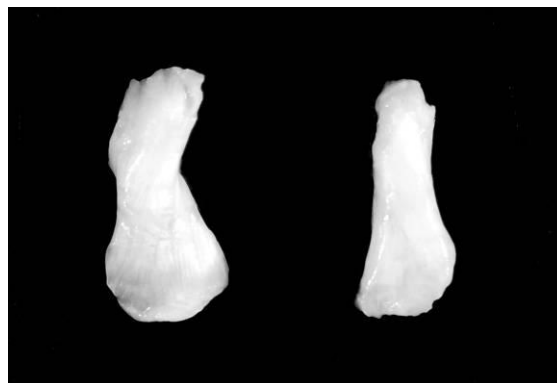


Abb. 5.1 Vorderes (li.) und hinteres (re.) Kreuzband im Längenvergleich

Die isolierte Betrachtung der absoluten Querschnittsfläche berechtigt jedoch nicht Schlussfolgerungen hinsichtlich des Rupturverhaltens (Scavelli and Schrader 1987; Tremblay et al. 1980) zu ziehen. Ebenso sollten Rückschlüsse aus dem alleinigen Vergleich des Körpergewichts (Harasen 2007) zur Rupturinzidenz vorsichtig interpretiert werden. Erst der Bezug der Querschnittsfläche zum Körpergewicht (rel. Querschnittsfläche) stellt einen klinischen speziesübergreifenden Parameter dar, der eine fundierte Aussage bezüglich der gewichtsabhängigen Rupturdisposition ermöglicht.

Interessanterweise stellt sich bei der Katze im direkten Vergleich des Körpergewichts mit der relativen Querschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes eine nicht adäquate Querschnittsflächenzunahme mit steigendem Körpergewicht heraus. Für das vordere Kreuzband des Hundes stellt sich dieser Zusammenhang der Bandquerschnittsfläche zum Körpergewicht wie folgt dar (Vasseur et al. 1985):

$$\text{Log A} = 0,801 \log \text{KGW} + 0,1899$$

Auch für den Hund ergibt sich daraus eine nicht adäquate Querschnittsanpassung mit steigendem Körpergewicht. Zur Veranschaulichung wird diese Querschnittsflächengleichung auf einen 4, 10 und 20 kg Hund extrapoliert. Verglichen mit dem mittleren relativen Querschnittswert von 1,59 mm²/kg (Min. = 0,87 mm²/kg, Max. = 3,17 mm²/kg) des vorderen Kreuzbandes der Katze mit einem durchschnittlichen Gewicht von 4 kg, liegen die Werte des Hundes bereits bei gleichem Körpergewicht unter denen der Katze (Tab. 5.1).

Tab. 5.1 absolute und relative Bandquerschnittsfläche nach der Formel von Vasseur et al. 1985

Gewicht (kg)	Absolute Querschnittsfläche (mm ²)	Relative Querschnittsfläche (mm ² /kg)
4	4,7	1,17
10	9,79	0,98
20	17,06	0,85
40	29,73	0,74

Die relative Querschnittsfläche der Endsehne des M. triceps surae und des hinteren Kreuzbandes der Katzen in dieser Studie zeigen ebenfalls eine nicht adäquate Querschnittsflächenzunahme mit steigendem Körpergewicht. Diese Ergebnisse stützen die Befunde der morphometrischen Untersuchung von Jopp (2001), Albers (2012), Heintel (2013) und Vasseur et al. (1985), die bereits eine nicht ausreichende Querschnittflächenanpassung ihrer untersuchten Strukturen mit zunehmender Körpermasse postulierten.

Im Verlauf der Endsehne des M. triceps surae der Katze ist die Querschnittsfläche, analog zur Sehne des M. gastrocnemius des Hundes, laut Jopp (2001) nicht einheitlich. Neben dem größeren Gleitsehnenbereich proximal der Insertion, befindet sich im Zugsehnenbereich darüber eine deutliche Taillierung des Sehnenquerschnitts. Die mittlere relative Querschnittsfläche der Sehne des M.

gastrocnemius des Hundes beträgt auf Höhe der Sehnentaille $0,8 \pm 0,6 \text{ mm}^2/\text{kg}$ (Jopp 2001). Bei der Katze beträgt der mittlere relative Querschnitt der Endsehne des M. triceps surae in diesem Bereich $2,17 \pm 0,72 \text{ mm}^2/\text{kg}$.

Zwischen der relativen Querschnittsfläche der Kreuzbänder, sowie der Endsehnen des M. gastrocnemius und M. triceps surae bestehen folglich deutliche speziesabhängige Unterschiede.

Grundsätzlich stellt die Verminderung der Querschnittsfläche mit steigender Körpermasse keine spezifische Eigenschaft bestimmter Bänder und Sehnen dar, sondern ist ein in der Natur regelmäßig auftretendes Phänomen. Dieses Phänomen beruht auf der Gesetzmäßigkeit der Allometrie, welche durch das Barba-Kick'sche Gesetz der proportionalen Widerstände ausgedrückt wird. Danach wächst ein Volumen und somit die Masse in dritter Potenz, während sich der Widerstand, also die Querschnittsfläche, gegen diese Belastung gleichzeitig nur mit der zweiten Potenz vergrößert (Nachtigall 2001). Beim Hund zeigt sich jedoch eine verminderte relative Querschnittsfläche im Vergleich zur Katze bereits in derselben Gewichtsklasse.

Der Widerstand gegenüber funktionellen Belastungen von Sehnen und Bändern wurde in den vergangenen Jahrzehnten in zahlreichen biomechanischen Analysen untersucht. Im Rahmen der Literaturrecherche konnten jedoch keine Studien zu **biomechanischen Untersuchungen** des Lig. cruciatum craniale der Katze gefunden werden. Das vordere Kreuzband des Hundes ist hingegen weitreichend untersucht. Meist erschwert jedoch ein unterschiedlicher Versuchsaufbau den Vergleich der Ergebnisse der verschiedenen Studien.

Schon 1990 stellte Rogers et al. die bis dato erhobenen Befunde in einer umfangreichen Literaturstudie gegenüber und verglich verschiedene Untersuchungstechniken zu den jeweiligen Spezies (Abb. 5.2). Zur Untersuchung von Kreuzbändern des Hundes wurde in den meisten Fällen eine Zugrichtung entlang der Tibiaachse gewählt, Konfiguration 3 (Alm et al. 1974; Butler and Stouffer 1983; Gupta et al. 1971; Haut and Little 1969; Reese 1995). Andere Autoren beprobten die Ligg. cruciata craniales des Hundes in einer Kniewinkelung von 45° , wobei der Winkel von Tibia und Os femoris jeweils $22,5^\circ$ zur Zugachse betrug (Vasseur et al. 1985; Webster and Werner 1983).

Rogers et al. (1990) kommen nach eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Zugrichtung entlang des Tibiaplateaus erfolgen sollte. Die Konfigurationen 1 und

4 führten zu wesentlich höheren Werten für die Bruchlast und Zugfestigkeit. Seine Ergebnisse übersteigen die Resultate aus der Konfiguration 2 und 3 entlang der tibialen Achse um den Faktor 2.

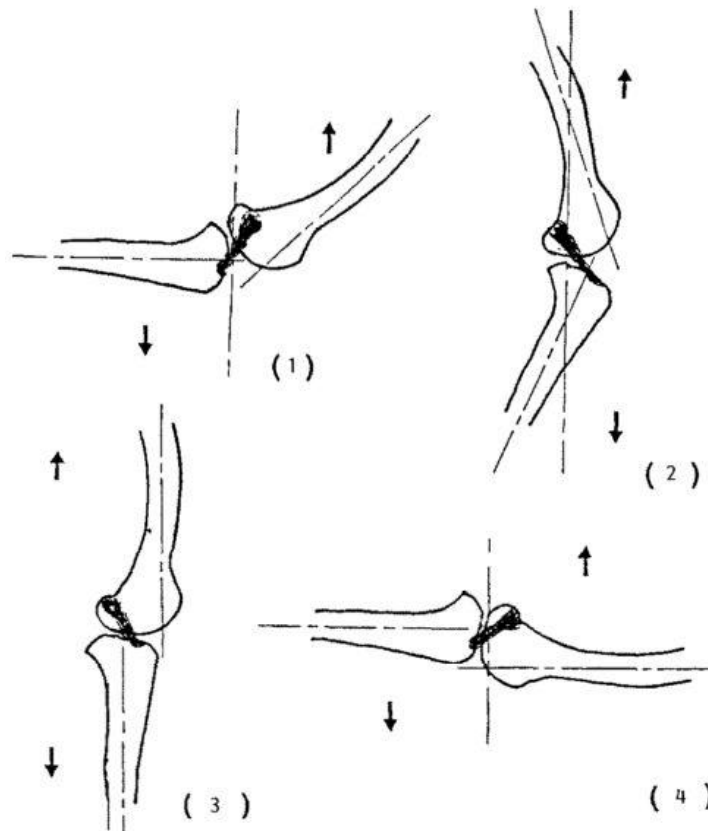


Abb. 5.2 unterschiedliche Zugrichtungen in biomechanischen Untersuchungen von vorderen Kreuzbändern nach Rogers et al. (1990)

Die Vorversuche der vorliegenden Arbeit glichen dem Versuchsaufbau von Butler and Stouffer (1983), Gupta et al. (1971), Haut and Little (1969) und Reese (1995) (Konfiguration 3).

Eine reproduzierbare Einspannung der Knochen in rotationsneutraler Stellung war durch die planen Einspannbacken nicht möglich, was sich in den stark abweichenden Werten der beiden Seiten widerspiegelt.

Versuche von Alm et al. (1974) und Azangwe et al. (2002) belegen, dass eine Rotation der Tibia eine verminderte Belastbarkeit des Kreuzbandes bewirkt. Vermutlich wird durch eine Rotation eine Einzelbelastung der von Arnoczky and Marshall (1977), Furman et al. (1976) und Reese (1995) beschriebenen zwei funktionellen Komponenten des vorderen Kreuzbandes hervorgerufen. Dadurch verringern sich in der Summe die biomechanischen Eigenschaften. Die Rotation (Torsion) beschreibt hier die axiale Torsion der Tibia und darf nicht mit der

physiologischen Torquierung (DeFrate et al. 2004; Fuss 1991; Li et al. 2005; Reese 1995) des Kreuzbandes verwechselt werden.

Das Kraft-Längenänderungs-Diagramm (Abb. 5.3) zeigte in den Vorversuchen nach Erreichen der maximalen Bruchlast eine ausgeprägte Plateaubildung mit intermittierendem Abfall der Zugkraft. Ähnliche Kraft-Längenänderungs-Diagramme ergaben die Versuche von Gupta et al. (1971) und Reese (1995).

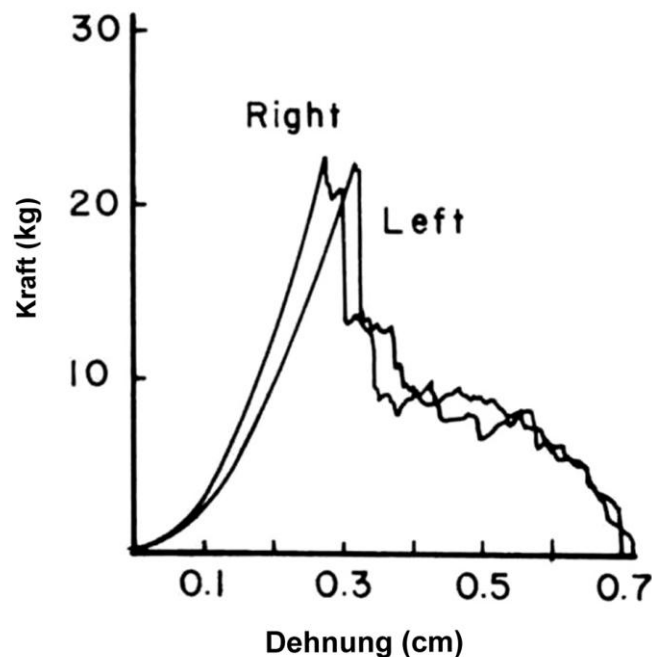


Abb. 5.3 Seitenvergleichendes Kraft-Längenänderungsdiagramm zweier vorderer Kreuzbändern eines Hundes in einem Zugversuch entlang der tibialen Achse. Nach Gupta 1971

Die Plateaubildung legt die Vermutung nahe, dass in diesem Distraktionsversuch ein Abscheren einzelner Fasern durch eine nicht physiologische Zugrichtung des Kreuzbandes verursacht wurde. In vivo werden Distraktionskräfte primär durch die Muskulatur und die Kollateralbänder neutralisiert, sodass die Kreuzbänder einer solchen Krafteinwirkung nur in Ausnahmefällen ausgesetzt sind.

Sowohl die Zugrichtung als auch die Rotation von Tibia und Os femoris haben demnach Einfluss auf die biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder. Untersucht man die Kreuzbänder hinsichtlich deren Biomechanik, ist es zweckmäßiger die physiologische Belastung der Strukturen zu simulieren, um die phylogenetische Adaptation an die Beanspruchung zu berücksichtigen. Die genannten Faktoren lassen die Schlussfolgerung zu, dass die maximale Bruchlast nur durch die Zugrichtung parallel des Tibiaplateaus erreicht werden kann. Aus

diesem Grund wurde in der vorliegenden Studie eine neuartige Methode entwickelt, bei der einerseits die Zugrichtung, wie in den Untersuchungen von Rogers et al. (1990) und Wingfield et al. (2000), entlang des physiologischen Tibiaplateaus erfolgte, andererseits erlaubte dieser Aufbau erstmals eine Beprobung beider Kreuzbänder eines Kniegelenks. Die Winkelvariation des Kniegelenks erfolgte ausschließlich durch eine Lageveränderung des Os femoris. Dieser neue Versuchsaufbau wurde evaluiert und zeichnete sich durch eine hohe Reproduzierbarkeit aus und gewährleistet folglich eine gute Standardisierung und Vergleichbarkeit der Ergebnisse.

Erwartungsgemäß übersteigen die, nach diesem neuartigen Versuchsablauf ermittelten Werte, die Ergebnisse des Vorversuchs um das bis zu 3fache. Dies resultiert wahrscheinlich aus den minimierten Scherkräften, sowie der gleichmäßigeren Belastung aller Fasern des Kreuzbandes.

Dennoch sollten axial gemessene Daten nicht außer Acht gelassen werden. Die innerhalb einer Studie gewonnenen Ergebnisse gewährleisten durch dieselbe Methodik eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse. So sind Angaben hinsichtlich der Abhängigkeiten zum Signalement möglich (Gupta et al. 1971; Reese 1995; Vasseur et al. 1985; Webster and Werner 1983) und können mit Ergebnissen anderer Studien verglichen werden. Aussagen und Schlussfolgerungen welche sich auf maximale biomechanische Werte eines axialen Versuchsaufbaus stützen, sollten jedoch vorsichtig interpretiert werden.

Mit der vorliegenden Methode wurden nicht nur die Kreuzbänder getestet, sondern das Gesamtgefüge aus Knochen, Kreuzbandansatz und Kreuzbandgewebe. Aufgrund dessen kam es im Rahmen der biomechanischen Untersuchungen nicht nur zu Rupturen der Kreuzbänder (65%), sondern auch bei einem hohen Prozentsatz (35%) zu Knochenfrakturen. Die Belastbarkeit der Kreuzbänder dieser Tiere übertrifft folglich die der frakturierten knöchernen Strukturen. Daher wurden die Tiere anhand des **Rupturverhaltens** in 4 Gruppen eingeteilt (Kreuzbandruptur, Epiphysenfraktur, Metaphysenfraktur, Avulsionsfraktur). Anhand von definierten Altersklassen wurde eine unterschiedliche Häufigkeit eines bestimmten Frakturverhalten aufgezeigt werden (Tab. 4.1)

In der vorliegenden Studie traten in der Altersklasse von 0 bis 2 Jahren bei allen Katzen ausschließlich Epiphysenfrakturen der Tibia bzw. des Os femoris auf. Diese

Frakturneigung erklärt sich durch eine noch nicht geschlossene Epiphysenfuge. Der Epiphysenfugenschluss der Tibia erfolgt in einem Alter von 17 bis 21 Monaten. Der Epiphysenfugenschluss des Os femoris ist in einem Alter von 17 bis 20 Monaten abgeschlossen. Vasseur et al. (1985), Robins (1990), Reese (1995) und Albers (2012) beobachteten ebenfalls in ihren biomechanischen Untersuchungen von Sehnen und Bändern die Frakturneigung juveniler Tiere in der hyalinknorpeligen (offenen) Epiphysenfuge. Eine Epiphysiolyse lässt sich makroskopisch deutlich von einer Metaphysenfraktur unterscheiden.

Zu einer Fraktur der Metaphysen von Tibia und Os femoris kam es am häufigsten (38 %) bei den Katzen der Altersklasse 15 bis 23 Jahre. Die Tiere dieser Frakturgruppe wiesen neben dem signifikant höheren Lebensalter, eine bedeutend niedrigere Körpermasse auf. Hervorgerufen wurde dieser signifikante Gewichtsunterschied in diesem Fall nicht durch Größen- bzw. Rassenunterschiede, sondern durch eine schlechtere Konstitution der Katzen. Diese Annahme wird durch den BCS (Body Condition Score) bestätigt. Dieser lag mit 1 bis 1,5 BCS Punkten unter denen der anderen Gruppen. Ein sekundärer Hyperparathyreodismus mit daraus resultierender renaler Osteodystrophie könnte eine mögliche Ursache dieser Metaphysenfrakturneigung darstellen.

Das Auftreten von Avulsionsfrakturen trat in der Altersklasse von 3 bis 8 Jahren zu einem Prozentsatz von 37,5 % auf. Obwohl bei der Gruppe der Avulsionsfrakturen die erreichten Werte nicht die maximale Belastbarkeit der Kreuzbänder wiedergeben, traten in dieser Gruppe die höchsten biomechanischen Werte auf. Die realen biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder dieser Gruppe müssen demnach noch höher liegen. Mit Werten der Zugfestigkeit von bis zu 135,38 N/mm² im Versuch des vorderen Kreuzbandes, sowie 153,36 N/mm² im Versuch des hinteren Kreuzbandes, wurden die höchsten Werte von Bändern bzw. Sehnen erreicht (Albers 2012; Heintel 2012; Jopp 2001; Reese 1995; Rogers et al. 1990; Vasseur et al. 1985). Bei den übrigen 62,5 % der Versuche in der Altersklasse von 3 bis 8 Jahren handelte es sich ausschließlich um Kreuzbandrupturen. In der Altersklasse von 9 bis 14 Jahren ereigneten sich zu 77,4 % noch häufiger Kreuzbandrupturen.

Die Kreuzbänder der Gruppe der Kreuzbandrupturen stellen den schwächsten Anteil des getesteten Gesamtgefüges dar. Im Folgenden werden die **biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder** dieser Gruppe diskutiert.

Ein wesentlicher Faktor für die Belastbarkeit des Kreuzbandes sind seine Materialeigenschaften. Die in der vorliegenden Studie erreichten Zugfestigkeiten des Lig. cruciatum craniale in der Gruppe der Kreuzbandrupturen liegen im Durchschnitt bei 95 N/mm². Mit Minimal- und Maximalwerten von 37 und 133 N/mm², weisen die Ergebnisse damit eine starke Heterogenität auf. Zugleich zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit dieser Materialeigenschaft vom Alter.

Vasseur et al. (1985) ermittelten in seinen biomechanischen Untersuchungen am vorderen Kreuzband des Hundes Zugfestigkeiten von 20 N/mm² bis 135 N/mm². Wingfield et al. (2000) erzielten Werte von durchschnittlich 52,6 N/mm² bis 93 N/mm². Vasseur et al. (1985) und Reese (1995) wiesen darüber hinaus eine deutliche Alters- und Gewichtsabhängigkeit der Zugfestigkeit nach. Ein bedeutender Zusammenhang der Zugfestigkeit zum Gewicht konnte in dieser Studie für die Katze hingegen nicht bestätigt werden. Wingfield et al. (2000) differenzierte die Ergebnisse der Zugfestigkeit in seinen Versuchen hinsichtlich der Rassedisposition für Kreuzbandrupturen. Die Kreuzbänder der häufig betroffenen Rottweiler besitzen demnach geringere Zugfestigkeiten, verglichen mit den Greyhounds, die nur selten an einer Kreuzbandruptur erkranken. Insgesamt betrachtet liegen die Befunde der Zugfestigkeit des vorderen Kreuzbandes der Katze meist in ähnlicher Größenordnung wie beim Hund. Sie können die Befunde von prädisponierten Rassen jedoch um das doppelte übersteigen. Trotz alledem kann die reine Materialeigenschaft nicht generell als Ursache in der unterschiedlichen Inzidenz der Kreuzbandruptur zwischen den Spezies angesehen werden.

Ein deutlicherer tierartlicher Unterschied stellt sich in den Verhältnissen der Zugbelastbarkeit dar. Die in diesem Versuch durchschnittlich erreichte Zugbelastbarkeit des vorderen Kreuzbandes der Katze beträgt 137 N/kg. Für den Hund liegen die von Alm et al. (1974); Gupta et al. (1990); Reese (1995); Robins (1990); Vasseur et al. (1985) und Wingfield et al. (2000) ermittelten Zugbelastbarkeiten zwischen 34 und 63 N/kg. Daraus ergibt sich eine markante

Diskrepanz zwischen den beiden Tierarten, wobei die Katze eine um das 2 bis 4fach höhere Zugbelastbarkeit des vorderen Kreuzbandes besitzt. Maßgebend ist dabei, dass der für die Zugbelastbarkeit entscheidende Querschnitt des vorderen Kreuzbandes beim Hund in derselben Gewichtsklasse einer durchschnittlichen Katze von 4 kg bereits eine geringere Größe aufweist.

Dieses Faktum stellt wahrscheinlich ein ausschlaggebendes Kriterium in der unterschiedlichen Rupturinzidenz des vorderen Kreuzbandes beim Hund dar.

Des Weiteren wurde in dieser Studie bei der Katze eine stark negative Korrelation der Zugbelastbarkeit zum Gewicht nachgewiesen. Es stellt sich die Frage, ob dieser negative Zusammenhang eine tierartspezifische oder gewichtsabhängige Kausalität darstellt. Da auch in den Untersuchungen von Reese (1995) und Vasseur et al. (1985) beim Hund eine stark negative Korrelation der Zugbelastbarkeit zum Gewicht nachgewiesen werden konnte, deuten diese tierartübergreifenden Befunde darauf hin, dass es sich bei diesem Zusammenhang eher um ein vom Körpergewicht abhängiges Phänomen handelt. Eine wesentliche Erklärung findet sich darin, dass die Querschnittsfläche der Kreuzbänder nach den Gesetzmäßigkeiten der Allometrie mit steigendem Gewicht sich nicht entsprechend vergrößern. Da die Belastbarkeit von Sehnen und Bändern ganz wesentlich von der Querschnittsfläche abhängt (Heintzel 2013), muss zwangsläufig mit steigendem Körpergewicht die Zugbelastbarkeit abnehmen.

Dass dieses Phänomen aber nicht nur für die Kreuzbänder verschiedener Tierarten zutrifft, sondern für Sehnen und Bändern im Allgemeinen gilt, zeigt der Vergleich zur Endsehne des *M. triceps surae* der Katze. Auch diese zeigt eine negative Abhängigkeit der Zugbelastbarkeit zum Gewicht.

Bedingt durch die unterschiedlichen funktionellen Anforderungen von Sehnen und Bändern im Bewegungsapparat, wird im Folgenden der Elastizitätsmodul als rheologischer Parameter für die Dämpfungseigenschaften eines Gewebes beleuchtet.

Es gilt bei einem versuchsübergreifenden Vergleich jedoch zu beachten, dass in *in-vitro* Versuchen die Rheologie von Sehnen und Bändern maßgeblich von der Dehnungsgeschwindigkeit beeinflusst wird. Folglich differiert der Elastizitätsmodul bei unterschiedlichen Belastungsgeschwindigkeiten (Benedict et al. 1968; Haut and Little 1969; Knörzer et al. 1986). Infolgedessen unterliegen die in der Literatur

angegebenen E-module von 90 N/mm² (Vasseur et al. 1985) bis 1450 N/mm² (Benedict et al. 1968) für Bänder und Sehnen aufgrund variierender Testgeschwindigkeiten keiner allgemeingültigen Vergleichbarkeit. Desweiteren wurde die Einwirkung von Gefriervorgängen auf die Rheologie von Bindegewebe bereits vielfach in der Literatur beschrieben und kontrovers diskutiert (Clavert et al. 2001; Van Brocklin and Ellis 1965; Woo et al. 1999). Clavert et al. (2001) vermuteten einen beachtlichen Einfluss durch Gefriertrocknung (Dehydratation) und somit einer Zerstörung des Gewebes. Nach Woo et al. (1999) können die Einflüsse des Gefriervorgangs vernachlässigt werden, wenn die Proben in 0,9%iger NaCl-Lösung getränkter Gaze eingewickelt und vakuumiert eingeschweißt werden. In der vorliegenden Arbeit wurde diesem bei der Lagerung entsprechend Rechnung getragen.

In der vorliegenden Arbeit ergibt sich für die Kreuzbänder der Katze ein E-modul in vergleichbarer Größenordnung wie für die Kreuzbänder des Hundes (Haut and Little 1969; Reese 1995; Vasseur et al. 1985; Webster and Werner 1983; Wingfield et al. 2000). Verglichen mit der Endsehne des *M. triceps surae* weisen die Kreuzbänder der Katze jedoch deutlich niedrigere Werte auf. Auch in Untersuchungen von Jopp (2001), Albers (2012) und Heintel (2013) an Sehnen von Hunden konnten unter gleichen Testbedingungen ähnlich hohe Werte, wie für die Endsehne des *M. triceps surae* ermittelt wurde, erzielt werden.

Dies entspricht auch den Erwartungen, da je niedriger der E-modul, desto elastischer ist ein Gewebe und desto höher sind seine Dämpfungseigenschaften. Je höher der E-modul, desto effektiver ist die Kraftübertragung. (Nachtigall 2001). Als Bestandteil des aktiven Halteapparats, kommt der Sehne eine primär kraftübertragende Rolle zu. Der E-modul von Bändern stellt hingegen einen Kompromiss zwischen kraftdämpfender und stabilisierender Funktion dar (Arnold 1974; Reese 1995).

Der E-modul von Kreuzbändern spiegelt die spezielle Funktion der Dämpfung von Belastungen in der Roll-Gleitbewegung des Kniegelenkes wieder. Die höhere Elastizität von Kreuzbändern ermöglicht dadurch Belastungen kontinuierlich abzufangen.

In der Literatur existieren Hinweise, wonach sich der Kniegelenkwinkel auf die biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder auswirkt (Figgie et al. 1986; Wingfield et al. 2000). Um diesen Aspekt zu berücksichtigen und die

biomechanischen Eigenschaften der Ligg. cruciata während des Bewegungsablaufes beurteilen zu können, wurden neben dem Hauptversuchswinkel von 45°, in zwei weiteren Untersuchungswinkeln von 90° und 120° Versuche durchgeführt. Mit den vorliegenden Befunden kann eindeutig gezeigt werden, dass sich die biomechanischen Eigenschaften in Abhängigkeit des Gelenkwinkels bedeutend unterscheiden. Auf die markantesten Ergebnisse, die bei einer Winkelveränderung von 75° (45° zu 120°) auftraten, wird im Folgenden eingegangen. Die Prozentangaben beziehen sich dabei auf den Hauptuntersuchungswinkel von 45°.

Im direkten Vergleich der Ligg. cruciata genus zeigt sich ein umgekehrtes Kräfteverhältnis. In Flexionsstellung von 45° stellen sich Maxima der biomechanischen Parameter des Lig. cruciatum craniale ein, die mit zunehmender Streckung kontinuierlich abnehmen. Bruchlast, Zugfestigkeit und Zugbelastbarkeit verringern sich um ca. 10 %. Durch die Zunahme der Dehnung um 36 % in gestreckter Position, verminderte sich der E-modul um denselben Prozentsatz. Demnach werden sie elastischer.

Die Eigenschaften des Lig. cruciatum caudale verhalten sich gegenläufig zum Lig. cruciatum craniale. Die biomechanischen Parameter finden in Extensionsstellung ihre Maxima. Die Differenz der Bruchlast, Zugfestigkeit und Zugbelastbarkeit zwischen den Gelenkpositionen beträgt näherungsweise 20 %. Die Dehnung differiert durchschnittlich um 7,18 % und verringert sich in gestreckter Position. Der Elastizitätsmodul weist eine Differenz von ca. 30 % auf und erhöht sich folglich in Extensionsstellung.

Wie können die Materialeigenschaften der Kreuzbänder in Abhängigkeit der Gelenkwinkelung variieren, ohne dass der strukturelle Aufbau verändert wird? Weiter stellt sich die Frage wie ein umgekehrtes Kräfteverhältnis der beiden Kreuzbänder zustande kommt. Im Anschluss wird daher der unterschiedliche Faserverlauf der Kreuzbänder näher betrachtet.

Li et al. (2005) beschreiben den Verlauf der Torquierung des vorderen Kreuzbandes in Abhängigkeit der Kniewinkelung für den Menschen. In einer gestreckten Position umfasst das vordere Kreuzband einen inneren Torquierungsgrad von $9,8^\circ \pm 10,2^\circ$. Bei einer Knieflexion von 90° erhöht sich der Torquierungsgrad auf $43,9 \pm 34,5^\circ$. Die Torquierung führt zu einer konsequenten Längenabnahme um 10 % mit steigender Beugung (Li et al. 2005) (Abb. 5.4).

Im Vergleich der Torquierung von Mensch und Schwein, stellt sich eine stärkere Windung des Kreuzbandes des Schweins heraus (Fuss 1991). Arnoczky and Marshall (1977), Haut and Little (1969), Reese (1995) und Robins (1990) beschrieben die Torquierung des vorderen Kreuzbandes in den unterschiedlichen Winkelungen für den Hund. Sie ist beim Hund ebenfalls wesentlich stärker ausgeprägt als beim Menschen. Sie umfasst in Extension des Kniegelenkes ca. 90° und erweitert sich in Beugestellung auf ungefähr 120° . Nach unveröffentlichten Untersuchungen der vorderen Kreuzbänder verschiedener Haussäugetiere kommt Reese (1995) zu der Schlussfolgerung, dass wohl ein ähnlich starkes Ausmaß der Torquierung bei allen quadrupeden Tieren vorausgesetzt werden kann.

Beim hinteren Kreuzband stellt sich ebenso ein statistisch signifikanter Effekt auf die axiale Windung in Abhängigkeit der Gelenkstellung heraus. DeFrate et al. (2004) zeigen, dass das kaudale Kreuzband sich genau entgegengesetzt zum kranialen verhält. Der gesamte Torquierungsradius des hinteren Kreuzbandes beträgt 80° bei einer Kniebewegung von 0° zu 90° (entspricht in der vorliegenden Studie einer Winkeldefinition von 180° zu 90°). In Extensionsstellung besitzt die Insertion des hinteren Kreuzbandes eine nach lateral gerichtete Torquierung von $34^\circ \pm 18^\circ$ relativ zum Os femoris. Bei zunehmender Beugung windet sich das hintere Kreuzband medial und zeigt bei 30° Kniewinkelung eine Torquierung von $-4,6^\circ \pm 28,2^\circ$. Bei fortführender Beugung rotiert das Kreuzband weiter nach medial und zeigt eine Windung von $-48,7 \pm 27^\circ$ bei einer Gelenkposition von 90° . Die Länge des hinteren Kreuzbandes verhält sich proportional zur Torquierung und erhöht sich signifikant mit zunehmender Knieflexion (DeFrate et al. 2004) (Abb. 5.4).

Reese (1995) konnte für das Lig. cruciatum caudale des Hundes ebenfalls eine Torquierung feststellen. Jedoch fällt die Rotation um die Längsachse im Vergleich zum Lig. cruciatum craniale geringer aus.

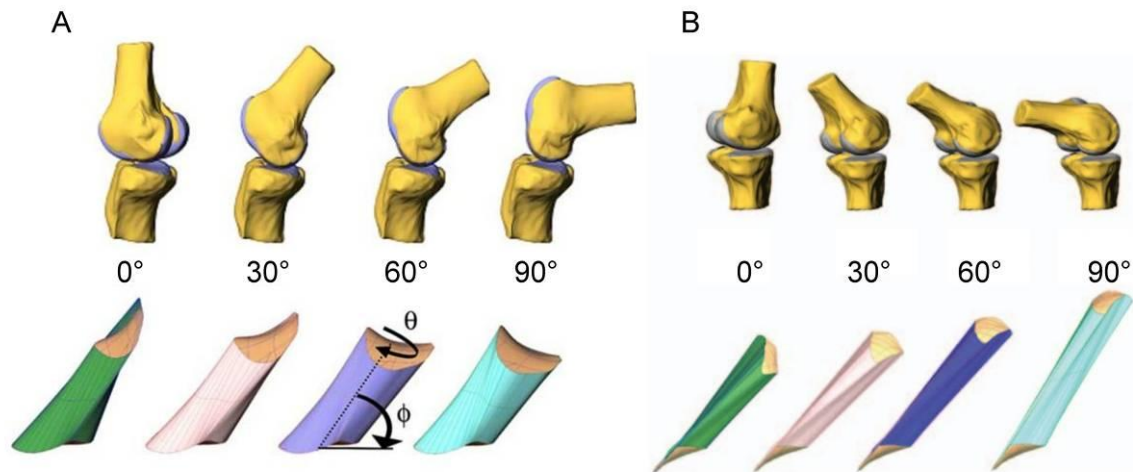


Abb. 5.4 Veränderung der Torquierungsgrade in Abhängigkeit der Gelenkwinkel
A: vorderes Kreuzband, nach Li et al. (2005)
B: hinteres Kreuzband des Menschen, nach DeFrate et al. (2004)

Die gegenläufige Torquierung der Kreuzbänder, welche von den Autoren Arnoczky and Marshall (1977), DeFrate et al. (2004), Fuss (1991), Haut and Little (1969), Li et al. (2005), Reese (1995) und Robins (1990) beschrieben wurden, konnten in dieser Studie makroskopisch für die Katze bestätigt werden.

Seit Jahrhunderten ist bekannt, dass sich durch Verdrillung einzelner Fasern zueinander (bei einem Seil „Reepschlagen“), die Zugfestigkeit erhöht. Hervorgerufen durch reine Mechanik, vergleichbar mit einem verdrillten Seil, bewirkt eine Torquierung der Kreuzbänder einen erhöhten Druck einzelner Kollagenfasern zueinander. Bei Belastung erhöht sich damit der Reibungswiderstand und erhöht somit die Zugfestigkeit. Entsprechend der gegenläufigen Torquierung der Kreuzbänder kommt es zu den oben beschriebenen Veränderungen der biomechanischen Werte. Die Zunahme der Torquierung bewirkt also zunächst eine Steigerung der Bruchlast, Zugfestigkeit und Zugbelastbarkeit.

Ein weiterer Faktor könnte sich aus dem Aufbau der Kreuzbänder ergeben. Die Kreuzbänder bestehen jeweils aus zwei unterschiedlichen funktionellen Komponenten (Arnoczky and Marshall 1977; Reese 1995). Die Geometrie deren femoraler Insertion, ist dabei in Abhängigkeit von unterschiedlichen Gelenkstellungen für eine wechselseitige Anspannung und Entspannung dieser Komponenten verantwortlich (Arnoczky and Marshall 1977). Aus der umfangreichen Untersuchung von Arnoczky and Marshall 1977 ergibt sich, dass der Anteil der belasteten Fasern in unterschiedlichen Gelenkwinkelungen variiert. Diese unterschiedliche Beteiligung der

Fasern bei Einwirkung von Belastung, könnte eine zusätzliche Ursache darstellen, welche die winkelabhängige Veränderung der biomechanischen Eigenschaften verursacht. Vermutlich kommt es in Flexion zu einer gleichmäßigeren Belastung aller Fasern des vorderen Kreuzbandes. Beim hinteren Kreuzband ist wahrscheinlich in Extensionsstellung der Anteil der kraftaufnehmenden Fasern bei Belastung gleichmäßiger verteilt. Dadurch erhöhen sich in beiden Fällen die biomechanischen Eigenschaften des jeweiligen gesamten Kreuzbandgefüges.

Neben einer Erhöhung der Zugfestigkeit, die durch eine Verdrillung/Torquierung eines Gewebes hervorgerufen wird, kann der Torquierung der Kreuzbänder noch eine weitere Funktion zugesprochen werden. Wie in den unterschiedlichen Untersuchungswinkel gezeigt werden konnte, nimmt die Dehnung der Kreuzbänder in dem Winkel deutlich ab, bei dem sich der höchste Grad der Torquierung einstellt. Arnoczky and Marshall (1977) und Ireland et al. (1986) beschreiben für die Kreuzbänder beim Hund eine winkelabhängige Längenänderung von 2 bis 3 mm. Welchen funktionellen Hintergrund besitzt nun diese Längenänderung in der Mechanik des Kniegelenk?

Bedingt durch die Geometrie des Kniegelenks kommt es bei Beugung zu einer Verkürzung der Strecke von Ansatz und Ursprung des vorderen Kreuzbandes (Arnoczky and Marshall 1977). Damit das Kreuzband auch in Beugstellung seine stabilisierende Funktion aufrecht erhalten kann, muss es sich diesen Gegebenheiten funktionell anpassen. Durch die Torquierung, und der daraus resultierenden Abnahme der Länge in Flexion passt sich das vordere Kreuzband dieser verkürzten Strecke an und ermöglicht so eine gleichbleibende Stabilität.

Zusammenfassend verursacht die Torquierung der Kreuzbänder also zunächst eine Erhöhung der Zugfestigkeit und eine Anpassung der Länge an die Gelenkgeometrie bei Bewegung. Gleichzeitig kommt es aufgrund der Torquierung zu einem erhöhten Druck im Fasergefüge. Dieser erhöhte Druck stellt einen formativen Reiz dar, der zu einer kompensatorischen Anpassung des Kreuzbandgewebes führt (Reese 1995). Das Vermögen der **Adaptation stellt einen zeitlebens dynamischen Prozess** dar und unterscheidet Sehnen und Bänder von dem rein passiven Verhalten technischer Baumaterialien (Tillmann 2003a).

Gemäß der kausalen Histogenese des Binde- und Stützgewebes nach Pauwels (1960) ist bekannt, dass die Druckbelastung als formativer Reiz für die Entstehung von Faserknorpel verantwortlich ist. Diese Differenzierung zu Faserknorpel ermöglicht dem Sehnengewebe neben der reinen Zugkraft auch Druck- und Scherkräften zu widerstehen (Gillard et al. 1979; Pauwels 1960; Tillmann and Koch 1995). In Gleitsehnen wird durch den einseitigen Druck eines Hypomochlions ein typisch zonaler Aufbau hervorgerufen (Jopp 2001; Merrilees and Flint 1980; Tillmann and Koch 1995). Bei Kreuzbändern verhält sich die Faserknorpelausbildung grundverschieden. Während sich zunächst die Torquierung positiv auf die maximal erreichbare Bruchlast auswirkt, kommt es durch den erhöhten Druck im Fasergefüge zu einer kompensatorischen Ausbildung von Faserknorpel. Entsprechend der Druckverhältnisse aufgrund der Torquierung, wird der Faserknorpel gleichförmig über die gesamte mittlere Querschnittsfläche des Bandes ausgebildet. Analog zur Ausprägung des Faserknorpels nimmt der Prozentsatz der axial verlaufenden Fasern ab. Der Anteil an Zuglast aufnehmender Fasern verringert sich. Folglich wird die Zugfestigkeit gemindert (Reese 1995). Dabei wirkt sich insbesondere die flächige Verteilung des Faserknorpels negativ aus. Gleitsehnenbereiche besitzen demgegenüber durch ihren zonalen Aufbau zeitlebens, an der dem Hypomochlion abgewandten Anteil, einen parallelfaserigen Aufbau (Jopp 2001; Merrilees and Flint 1980; Tillmann and Koch 1995).

Aufgrund der oben beschriebenen schwachen Ausprägung der Torquierung des vorderen Kreuzbandes beim Menschen, kommt es zu keiner oder nur sehr geringen Ausbildung faserknorpeliger Veränderungen in diesem Band (Haupt et al. 1986; Stocchi et al. 1992). Hinsichtlich der Rupturstellen ergeben sich dadurch unterschiedliche Lokalisationen (Haupt et al. 1986), während beim Tier einheitlich das mittlere Drittel als prädisponiert angesehen wird (Reese 1995; Vasseur et al. 1985).

In diesem mittleren Drittel zeigen sich beim Tier neben dem Auftreten von chondroiden Zellen auch eine verringerte Zellzahl und hohe Konzentrationen von Proteoglykanen (Reese 1995; Robins 1990; Vasseur et al. 1985; Zahm 1965; Wessely 2013). Vor allem beim Hund treten diese Veränderungen früh auf und können mit einer Diskontinuität der Kollagenmatrix und völligen Verlust der geordneten Faserstruktur, fokalen Nekrosen, enormer Dichte „großblasiger“

chondroider Zellen, und Lipideinlagerungen einhergehen (Hayashi et al. 2003; Reese 1995; Vasseur et al. 1985; Zahm 1965). Bei der Katze sind ähnlich hochgradige Veränderungen, wenn überhaupt äußert selten anzutreffen (Wessely 2013) und zeigen sich in der vorliegenden Studie nur in einem histologisch untersuchten Kreuzband (Abb. 4.21). Unbestritten ist, dass Ursachen für die Abnahme der Belastbarkeit im strukturellen Aufbau, insbesondere hinsichtlich faserknorpeliger Veränderungen zu finden sind (Tillmann and Koch 1995, Reese 1995, Albers 2012, Jopp 2001, Heintel 2013). Äquivalent zu den histologischen Befunden der Kreuzbänder von Katzen zeigt sich in den biomechanischen Untersuchungen ein relativ hoher Prozentsatz von 11,4 % von Avulsionsfrakturen, bei denen das Kreuzband eine höhere Belastbarkeit als die beteiligten ausdifferenzierten Knochenstrukturen besitzt. In der Untersuchung des vorderen Kreuzbandes des Hundes von Reese (1995) zeigte sich hingegen in nur einem Fall eine Avulsionsfraktur. Dies entspricht einem Prozentsatz von nur 2,7 %. Sehr wahrscheinlich erklärt der wesentlich niedrigere Grad der Knorpeldifferenzierung in den Kreuzbändern der Katze (Wessely 2013) den relativ hohen Prozentsatz der Avulsionsfrakturen.

Da die Torquierungsgrade bei quadrupen Tieren in vergleichbarer Größenordnung liegen (Reese 1995) können diese keine kausale Komponente in der unterschiedlichen Faserknorpeldifferenzierung zwischen Hund und Katze darstellen. Bislang fehlen jedoch die kausalen Zusammenhänge zu tierartlich unterschiedlichen Ausprägungen.

Während als primäre Ursache für die Ausbildung des Faserknorpels die Torquierung angesehen werden kann, spielen das Körpergewicht und das Lebensalter für den Verlauf und die Geschwindigkeit der Ausdifferenzierung eine entscheidende Rolle (Reese 1995). Das Körpergewicht wird als Maß für die mechanischen Kräfte angesehen, wobei diese Kräfte mit steigender Körpergröße überproportional auf dem Bewegungsapparat lasten (Romer and Parsons 1983). Die Betrachtung von Körpergewicht und Lebensalter sollte stets in Bezug zueinander erfolgen. Der Faktor Zeit alleine betrachtet, hat keinen ursächlichen Einfluss auf den Differenzierungsgrad. Folglich kann nicht von einer Altersdegeneration die Rede sein (Brunnberg 1989; Reese 1995). Nur die Kombination von mechanisch einwirkendem Körpergewicht über einen gewissen Zeitraum, bestimmt den Differenzierungsgrad

von Faserknorpel (Benjamin und Ralphs 1994; Reese 1995). Es ist bekannt, dass Hunde großer Rassen deutlich früher von einer Kreuzbandruptur betroffen sind (Harasen 2003; Harasen 2008; Johnson and Johnson 1993). Die Erklärung findet sich im Differenzierungsgrad des Faserknorpels, der bei großen Rassen im Vergleich zu kleinwüchsigen Hunderassen deutlich früher eine massive Faserknorpelausbildung aufweist (Reese 1995). Diese Abhängigkeit zwischen dem Differenzierungsgrad des Faserknorpels und dem Körpergewicht wurde für das Kreuzband der Katze in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt. Ebenfalls wurde keine Korrelation zwischen der Zugfestigkeit des Lig. cruciatum craniale und dem Körpergewicht ermittelt.

Den klinischen Bezug zu den oben beschriebenen Zusammenhängen stellen Untersuchungen von rupturierten Kreuzbändern her. Analog zur gewichtsabhängigen Faserknorpeldifferenzierung beim Hund, weist dieser auch eine vom Gewicht abhängige Prädisposition für Kreuzbandrupturen auf (Brunnberg 1990; Harasen 2003; Harasen 2008; Reese 1995; Vasseur et al. 1985). Die Katze zeigt hingegen weder eine Gewichtsabhängigkeit der Faserknorpeldifferenzierung, noch ein vom Körpergewicht abhängiges Auftreten der Ruptur des Lig. cruciatum craniale (Wessely 2013). Im Gegensatz zu den Befunden von Wessely (2013), stellte Harasen (2005) eine signifikante Gewichtsabhängigkeit zur Spontanruptur des Lig. cruciatum craniale der Katze fest. Zusätzlich wiesen die Katzen mit Spontanruptur in der Studie von Harasen (2005) ein signifikant höheres Alter, im Vergleich zur traumatisch bedingten Kreuzbandruptur auf. Diese Altersabhängigkeit zur spontanen Ruptur wird wiederum von Wessely (2013) bestätigt.

In der vorliegenden Arbeit besteht eine signifikante negative Abhängigkeit zwischen dem Alter und der Zugfestigkeit des CrCL ($r = -0,3$).

In den exemplarisch lichtmikroskopischen untersuchten Kreuzbändern konnte ein altersabhängiger Zusammenhang zu der Ausdifferenzierung von Faserknorpel nicht erkannt werden. Es wurden sowohl beim elfjährigen, als auch beim zwanzigjährigen Tier chondroide Zellen und Knorpelgrundsubstanz nachgewiesen. Gleichzeitig zeigten andere Katzen desselben Alters keinerlei chondroide Veränderungen bei vollständig erhaltener parallelfaseriger Bandstruktur. Diese Befunde untermauern die Befunde von Wessely (2013), dass eine unveränderte parallelverlaufende

Faserstruktur in den Kreuzbändern von Katzen auch bis ins hohe Lebensalter aufrecht erhalten werden kann.

Es ist belegt, dass die Sehne im Laufe des Lebensalters eine Entwicklung durchläuft, die mit einem funktionellen Rückgang der biomechanischen Eigenschaften verbunden ist (Dressler et al. 2002; Ippolito et al. 1980; Magnusson et al. 2003; Shadwick 1990; Strocchi et al. 1991, Tuite et al. 1997, Vogel 1976). Bänder junger Katzen dieser Studie weisen, identisch zu den Befunden von Wessely (2013), die typisch ausgeprägte Wellenform der Kollagenfasern und eine hohe Zelldichte auf. Übereinstimmend mit denen in der Literatur physiologischen Altersveränderungen von Sehnen- und Bandgewebe, zeigt sich bei älteren Tieren eine flachere und breitere Wellenamplitude von Kollagenfasern, sowie eine verminderte Zelldichte (Diamant et al. 1972; Patterson-Kane et al. 1997). In Kombination mit den erhobenen lichtmikroskopischen Befunden wird der Zusammenhang einer physiologisch verringerten Zugfestigkeit des vorderen Kreuzbandes mit steigendem Alter untermauert.

Aufgrund einer **rasseabhängigen Prädispositionen** für Kreuzbandrisse bei Hunden (Guthrie et al. 2012; Harasen 2008; Slocum and Slocum 1993; Wilke et al. 2002; Wingfield et al. 2000) wird ein modulierender Einfluss der Kniegelenkwinkelung auf die Belastung des Gewebes vermutet (Reese 1995). Die Kniewinkelung im Stand des Hundes von circa 140° kann je nach Rassestandard bis zu 15° abweichen (Adrian 1966). Zudem scheint nicht nur das absolute Körpergewicht eine Rolle zu spielen (Reese 1995; Vasseur et al. 1985), sondern auch die Gewichtsverteilung. Während die Hintergliedmaße der Katze ca. 46 % des Körpergewichts trägt, unterliegt die Gewichtsverteilung der Hintergliedmaße beim Hund deutlichen rasseabhängigen Schwankungen. Die Hintergliedmaße des Rottweiler trägt im Mittel 41,6 %, hingegen liegt die Belastung der Hintergliedmaße des Greyhounds bei 20,8 % (Larché 1962).

Interessanterweise decken sich die Gewichtsverteilungen mit der von Guthrie et al. (2012), Harasen (2008), Slocum and Slocum (1993), Wilke et al. (2002) und Wingfield et al. (2000) beschriebenen Rassedisposition zur Kreuzbandruptur für Rottweiler und Greyhounds. Der Rottweiler zählt neben Labrador Retriever, Golden Retriever und deutschem Schäferhund zu der am häufigsten betroffenen Hunderasse. Greyhounds besitzen ein sehr niedriges Risiko eine Kreuzbandruptur

zu entwickeln (Smith et al. 2010; Wilke et al. 2002; Wingfield et al. 2000). Der Boxer zählt ebenfalls zu den häufig betroffenen Rassen (Brunnberg 1990; Guthrie et al. 2012; Wingfield et al. 2000). Er besitzt nach Lárche (1962) jedoch einen weit kranial verlagerten Schwerpunkt, wodurch die Hintergliedmaße mit durchschnittlich nur 24,4 % des Körpergewichts belastet wird. Die Gewichtsverteilung scheint somit nur ein von mehreren mechanisch bedingten Faktoren in der Ätiopathogenese von Kreuzbandrupturen darzustellen. Desweiteren ist auch die unterschiedliche Inzidenz der Kreuzbandruptur bei Hund und Katze nicht auf eine günstigere Gewichtsverteilung der Katze zurückzuführen. Deren Hintergliedmaße trägt in den meisten Fällen mit 46 % des Körpergewichts mehr als bei allen untersuchten Hunderassen.

Bilaterale Kreuzbandrupturen sind ein häufig anzutreffendes Ereignis (Harasen 2008; Guthrie et al. 2012). 50 % der Rottweiler mit bestehender Kreuzbandruptur entwickelten eine Ruptur der kontralateralen Seite (Guthrie et al. 2012). In der Studie von Harasen (2008) traten bei 25 bis 37 % der großen Hunde und 33 bis 45 % der kleinen Hunde Kreuzbandrupturen auf der kontralateralen Seite auf.

In der seitenvergleichenden Betrachtung der biomechanischen Werte beider Kreuzbänder eines Individuums wurde in der vorliegenden Studie, bei identischer Versuchsanordnung und unabhängig der Höhe der biomechanischen Ergebnisse, im Durchschnitt keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Folglich ist bei bestehender unilateraler Kreuzbandruptur das kontralaterale Kreuzband mit großer Wahrscheinlichkeit bereits geschwächt. In der Rekonvaleszenzzeit besteht aufgrund der vermehrten Belastung dieser kontralateralen Hintergliedmaße ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko.

Welcher **Grund der geringen Rupturdisposition** des Lig. cruciatum craniale der Katze in Relation zum Hund zugrunde liegt, kann nur durch eine genaue Betrachtung der biomechanischen Gegebenheiten der beiden Spezies erörtert werden.

Gemäß Cook (2010) ist es essentiell für das Verständnis der Erkrankung der Kreuzbandruptur, das Kniegelenk als Organ in seiner Gesamtheit zu betrachten. Biologie und Biomechanik sind untrennbar miteinander verbunden. So ist es wichtig, beide Aspekte gleichzeitig zu prüfen, um ein umfassendes Verständnis zu erlangen.

Um die Gesundheit eines Gelenkes zu erhalten und eine optimale Funktion zu gewährleisten, müssen alle Gewebekomponenten zusammen agieren (Cook 2010). Im Bewegungsablauf verschiedener Gangarten kommt es durch eine unterschiedliche funktionelle Belastung der Hintergliedmaße zu variierenden Bodenreaktionskräften (Slocum and Slocum 1993). Eine erhöhte Bodenreaktionskraft führt jedoch nicht unmittelbar zu einer erhöhten vorderen tibialen Gleitbewegung (CrTT) und folglich zur vermehrten Beanspruchung des vorderen Kreuzbandes. Die resultierende Bodenreaktionskraft (rGRF) kann, in Abhängigkeit der Winkelung der rGRF zum Tibiaplateau, sowohl zu einer CrTT als auch zu einer hinteren tibialen Translation (CaTT) führen (Myers and Hawkins 2010).

In der Anfangsphase der Fußung befindet sich das Kniegelenk in Extensionsposition. Das Tibiaplateau ist in Relation kaudal geneigt. Hieraus resultiert, sowohl beim Menschen als auch beim quadrupeden Säugetier, am Anfang der Standphase ein Belastungspeak des Lig. cruciatum craniale (Holden et al. 1994, Simonsen et al. 2000).

Um die Integrität des Kniegelenkes aufrecht zu erhalten und die Bewegungsabläufe präzise zu koordinieren, ist zudem ein komplexes Zusammenwirken vom aktiven und passiven Halteapparat mit dem Nervensystem essentiell. Ein Gleichgewicht zwischen dem M. quadriceps femoris und der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur (M. semitendinosus, M. semimembranosus, M. biceps femoris) ist dabei Voraussetzung für die Stabilität des Kniegelenks (Baratta et al. 1988).

Die genannte CrTT und somit die Belastung des vorderen Kreuzbandes ist maßgeblich abhängig von der Winkelabweichung der rGRF zum Tibiaplateau. Erzeugt die rGRF (Lastmoment) und das Zusammenwirken der aktiven und passiven Halteeinrichtungen („Muskelmoment“) eine gelenkresultierende Kraft, die senkrecht zum TPA steht, resultiert weder eine CrTT noch CaTT. Die Resultate der Landungsstudie von Myers and Hawkins (2010) liegen diesem Mechanismus zugrunde. Die Untersuchung belegte bei Basketballspielerinnen, dass in der Landungsphase eine stärkere Flexion des Kniegelenks von circa 5° bei Bodenkontakt, die Belastung des vorderen Kreuzbandes signifikant reduziert. Bei stärkerer Flexion entsteht jedoch ein höheres Lastmoment, welches ein erhöhtes Muskelmoment des M. quadriceps hervorruft (Myers and Hawkins 2010).

Die Winkelung des Kniegelenks verändert den Winkel der Patellarsehne zum Tibiaplateau (PTA) und somit den Einfluss des M. quadriceps auf das vordere

Kreuzband. Der Kniewinkel, bei dem die Patellarsehne einen rechten Winkel zum Tibiaplateau bildet stellt in Bezug zur Belastung des vorderen Kreuzbandes einen entscheidenden Parameter dar, welcher als „crossover point“ bezeichnet wird (Tepic and Montavon 2004; Boudrieau 2009).

Bei Menschen bildet eine Knieflexion von 60° bis 65° diese scherkraft-neutrale Position und führt zu einer Stabilisation durch Kompression und Rotation der Tibia relativ zum Femur. Bei stärkerer Beugung verkleinert sich der PTA und bewirkt folglich eine CaTT (Herzog and Read 1993; Myers and Hawkins 2010; Nisell et al. 1989). Bei Hunden entsteht diese scherkraft-neutrale Position in einer Knieflexion von 90° (Tepic and Montavon 2004).

In der Vergangenheit hat sich gezeigt, dass sich biomechanische Modelle aus der Humanmedizin auf das quadrupede Tier (Hund) extrapolieren lassen. Zwei Operationstechniken beruhen auf der Veränderung der Gelenkbiomechanik. Die beiden Methoden – „tibial plateau levelling osteotomy“ TPLO nach Slocum und Slocum (1993) und „tibial tuberosity advancement“ TTA nach (Tepic and Montavon 2002; Tepic and Montavon 2004) berücksichtigen die zusammen agierenden Komponenten der Gelenkanatomie, Muskelfunktion und dem Körpergewicht. Bei diesem Therapieansatz wird weder das vordere Kreuzband noch dessen Funktion ersetzt, sondern vielmehr die CrTT (Funktion) neutralisiert.

Es gilt jedoch zu berücksichtigen, dass jedes biomedizinische Modell des Kniegelenks nur eine grobe Annäherung und Vereinfachung an die tatsächlich wirkenden Kräfte ist. Beide Therapiekonzepte berücksichtigen nicht das Ausmaß der redundanten Kraft durch die lange Sitzbeinmuskulatur, die wahrscheinlich eine Rolle spielt (Boudrieau 2009).

Die reale gelenkresultierende Kraft des Kniegelenks zu ermitteln, bedeutet die vektorielle Summe aus allen beteiligten Kraftkomponenten zu bilden. Dabei erschweren nicht nur bewegungsabhängige Kraftvektoren sondern auch rasseabhängige Variationen in der Gelenkgeometrie, sowie individuelle anatomische Unterschiede die exakte Berechnung.

Zusätzlich zu den aktiven (M. quadriceps femoris und lange Sitzbeinmuskulatur) und passiven (CrCL, CaCL) Protagonisten des Kniegelenks, bezüglich der tibialen Translation, halten weitere Strukturen die Kräftebalance aufrecht.

Lange wurde angenommen, dass ausschließlich die gelenküberziehenden Strukturen auf die Integrität des Kniegelenks einwirken und für die Kräftebalance eine Rolle spielen. Neuere Studien in der Humanmedizin belegen, dass zusätzlich eine Struktur, die distal des Kniegelenks agiert, einen entscheidenden Einfluss auf die Stabilität allgemein und eine agonistische Funktion auf das vordere Kreuzband im Speziellen hat. Trotz seiner Lokalisation distal des Kniegelenks, gilt der Musculus soleus als ein entscheidender, dynamischer Stabilisator des Kniegelenks (Elias et al. 2003; Mokhtarzadeh et al. 2013, Podraza and White 2010, Sherbondy et al. 2003). Unabhängig von der Kniewinkelung bewirkt er eine CaTT und ist dadurch in der Lage die Wirkung auf das vordere Kreuzband zu unterstützen. In einer humanmedizinischen Studie erreichte er bis zu 32 % der CaTT-Kraft der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur zum Zeitpunkt der maximalen Bodenreaktionskraft (Mokhtarzadeh et al. 2013).

Es ist deutlich darauf hinzuweisen, dass die Ergebnisse aus der Humanmedizin nicht direkt mit dem quadrupeden Tier gleichzusetzen sind. Dennoch besitzt der M. soleus beim Mensch, wie beim Tier den gleichen Ursprungs- und Ansatzpunkt und somit die gleiche Wirkrichtung.

Bei der Katze ist bekannt, dass der M. soleus eine deutliche Aktivität im Stand aufweist, im Gegensatz zum medialen Anteil des M. gastrocnemius (Rasmussen et al. 1978; Walmsley et al. 1978). Im Stand erzeugt der M. soleus eine Gewichtskraft von 1,2 bis 1,4 kg. Dies entspricht näherungsweise den Werten in Bewegung. Die erzeugte Gewichtskraft des medialen Anteils des M. gastrocnemius beträgt hingegen nur maximal 0,5 kg (Walmsley et al. 1978). Bedingt durch die kontinuierliche Anspannung wird dem M. soleus in erster Linie eine Funktion in der Haltung zugesprochen (Rasmussen et al. 1978), so wird er von Kaya et al. (2006) als Anti-Gravitationsmuskel bezeichnet. In dem Bewegungszyklus erreicht der M. soleus eine Gewichtskraft von 1,6 bis 2 kg. Der mediale Anteil des M. gastrocnemius verdreifacht hingegen die erzeugte Gewichtskraft in Bewegung auf 2 kg.

Während des Schrittzyklus treten Spitzenkräfte des M. soleus in der frühen Standbeinphase auf (Rasmussen et al. 1978; Walmsley et al. 1978). Die erhöhte Muskelaktivität des M. soleus in der frühen Standbeinphase, die der belastungsintensiven Phase des vorderen Kreuzbandes entspricht, könnte demnach einen guten Kompensationsmechanismus gegenüber dem kranial gerichteten Tibiaschub darstellen.

Welche **Schlussfolgerungen sind nun für die Spezies-differierenden Rupturdispositionen** von Hund und Katze zu ziehen? Betrachtet man die Pathogenese der Bandrupturen so fällt die vorwiegend traumatische Ätiologie bei Katzen zu der meist spontanen Ruptur bei Hunden auf.

In dieser Studie konnte bewiesen werden, dass durch eine große relative Querschnittsfläche, die Kreuzbänder der Katze eine enorm hohe Zugebelastbarkeit aufweisen.

Im Vergleich der Regressionsgleichung von Vasseur et al. (1985) für die Querschnittsfläche des vorderen Kreuzbandes vom Hund mit der Querschnittsflächengleichung für die Katze in dieser Studie, ergeben sich bereits in der gleichen Gewichtsklasse von 4 kg Körpermasse Unterschiede in der relativen Querschnittsfläche. Da bei beiden Tierarten darüber hinaus eine signifikant negative Abhängigkeit der relativen Querschnittsflächen mit steigendem Körpergewicht vorliegt, erhöht sich dieser Unterschied stetig bei steigendem Körpergewicht. Für einen großrassigen Hund von 20 kg ergibt sich eine um den Faktor 1,9 verminderte relative Querschnittsfläche im Vergleich zur durchschnittlich 4 kg schweren Katze. Gleichzeitig weist die Zugbelastbarkeit der Kreuzbänder beider Tierarten eine Differenz um das 2 bis 4 fache auf. Diese Faktoren nehmen vermutlich eine entscheidende Rolle in der unterschiedlichen Inzidenz der Kreuzbandrupturen bei Hund und Katze ein.

Umso erstaunlicher ist es, dass Rinder und Pferde, welche eine 10 bis 100 fach höhere Körpermasse als Hunde besitzen, nur selten unter einer Kreuzbandruptur leiden, und wenn dann nur aufgrund massiver Traumata (Dietz et al. 2006; Dirksen 2006). Obwohl anhand der Gesetzmäßigkeit der Allometrie für diese Tiere eine enorm geringere relative Querschnittsfläche und damit Zugbelastbarkeit angenommen werden kann. Bei diesen Tierarten könnte die umliegende Muskulatur einen protektiven Einfluss auf die Integrität des Kniegelenks nehmen und für die geringe Inzidenz der Kreuzbandbandrupur bei Rind und Pferd eine Rolle spielen. Welche Faktoren bei diesen Tieren tatsächlich für das geringe Auftreten der Kreuzbandruptur verantwortlich sind, ist weiterführenden Untersuchungen vorbehalten.

In der Humanmedizin wurde eine protektive Wirkung des M. soleus auf das vordere Kreuzband bereits beschrieben (Elias et al. 2003; Mokhtarzadeh et al. 2013; Podraza and White 2010; Sherbondy 2003). Wie oben erwähnt ist der M. soleus durch seinen Verlauf fähig, die Wirkung des vorderen Kreuzbandes zu unterstützen und einwirkende Spitzenbelastungen abzufangen. Der Muskelbauch ermöglicht durch aktive Kontraktion eine gezielte CaTT-Wirkung und besitzt durch die Fähigkeit zur Verformung eine Dämpfungseigenschaft. Durch den Ursprung am Caput fibulae und die Insertion in den Tendo calcaneus communis, ist er fähig einer Innenrotation der Tibia entgegenzuwirken. Eine abrupte Innenrotation bei voller Gewichtsbelastung wird häufig in Zusammenhang mit traumatisch auftretenden Kreuzbandrupturen gebracht (Arnoczky 1993; Myers and Hawkins 2010; Senter and Hame 2006).

Als Bestandteil des aktiven Bewegungsapparates ist eine schnelle Adaption an Belastungsumstände möglich. Sehnen und Bänder können sich nur bedingt durch Querschnittszunahme und qualitativ verbesserte Materialeigenschaften an funktionell veränderte Belastungen anpassen (Birch et al. 1999, Heinemeier and Kjaer 2011, Patterson-Kane et al. 1998, Woo et al. 1980). Aufgrund der Eigentorquierung des Kreuzbandes (DeFrate et al. 2004; Fuss 1991; Li et al. 2005; Reese 1995), erfährt es durch eine gesteigerte Belastung des Kniegelenks gleichzeitig eine zunehmende Druckbelastung der Fasern zueinander. Die darauf folgende Ausbildung von Faserknorpel zieht eine Verminderung der Qualität des Kreuzbandes nach sich. Der „Trainingseffekt“ verursacht folglich eine Abnahme der Zugfestigkeit.

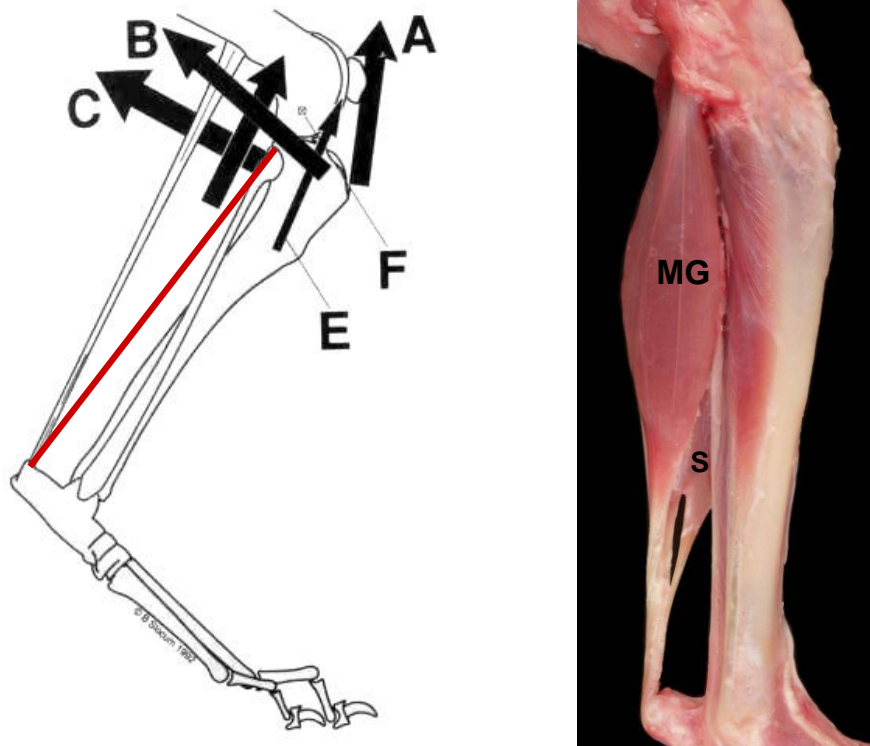


Abb. 5.5 Darstellung der Zugrichtung des Muskulus Soleus

Links: M. quadriceps femoris (A), M. extensor digitorum longus (E), M. biceps femoris, M. semitendinosus, M. gracilis, M. sartorius, der kaudalen Portion des M. semimembranosus (C), Rotationszentrum „instant center of motion“ (F) modifiziert nach Slocum and Slocum (1993)

Rechts: Mediale Ansicht einer Beckengliedmaße der Katze, MG (Caput mediale des M. gastrocnemius), S (M. soleus)

Die Tatsache, dass der Hund überhaupt keinen M. soleus besitzt, könnte neben der deutlich verminderten Zugbelastbarkeit eine entscheidende Schlüsselrolle der unterschiedlichen Inzidenz von Kreuzbandrupturen von Hunden und Katzen darstellen. Die unterschiedliche Ausprägung der Faserknorpeldifferenzierung, die Gewichts- und Altersabhängigkeit dieser, sowie die signifikante Abnahme der Zugfestigkeit mit steigendem Alter und Gewicht beim Hund, könnten sich durch die fehlenden protektiven Eigenschaften des M. soleus im Vergleich zur Katze erklären lassen.

Auch klinisch zeigen sich bei der Katze seltener lahmheitsverursachende Kniegelenksverletzungen, die eine chirurgische Intervention benötigen. Geringes Körpergewicht und athletischer Körperbau der Katze wirken sich auf die Rekonvaleszenz positiv aus (Scavelli and Schrader 1987; Umphlet 1993). Beim Hund bleibt eine Instabilität des Kniegelenks nach einer vorderen Kreuzbandruptur bestehen, welches sich durch den Mechanismus der tibialen Kompression erklären lässt. Eine Gewichtsbelastung der Hintergliedmaße führt somit zu einem kranial

gerichteten Tibiaschub. Nur eine minimierte Gewichtsbelastung der Hintergliedmaße wirkt sich nach Henderson and Milton (1978) positiv aus.

Bei der Katze könnte ein wesentlicher Faktor für die exzellente Prognose über die Schmerzfreiheit und normaler Kniegelenksfunktion nach konservativer Therapie (Scavelli and Schrader 1987) schlussfolgernd der M. soleus darstellen.

Kommt es dennoch zu einem Fortbestehen der Lahmheit nach konservativer Behandlung, sollte ein chirurgischer Eingriff in Betracht gezogen werden (Umphlett 1993). In Hinblick auf die Operationstechniken der TPLO und TTA sollte bei der Katze der M. soleus, aufgrund seiner CaTT-Wirkung in die Veränderung der Gelenkbiomechanik miteinbezogen werden.

In der Diagnostik wird der Schubladentest häufig durch den Tibiakompressionstest tierartübergreifend ergänzt (Garcia et al. 2012; Schnabl et al. 2009, Tacke and Schimke 1995), dem folgende Mechanik zugrunde liegt. Durch manuelle Flexion des Sprunggelenks kommt es durch den kaudodistalen Zug der Femurkondylen, bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes, infolge der Straffung des M. gastrocnemius zu einer kranialen Verschiebung der Tuberrositas tibiae.

Der Tibiakompressionstest nach Henderson and Milton (1978) sollte nach wie vor als geeignete diagnostische Methode der Kreuzbandruptur des Hundes (Brunnberg 1989; Harasen 2002) gewertet werden, obwohl schon bei dieser Spezies mit falsch negativen Ergebnissen aufgrund einer sekundären Stabilisierung (z.B. Kapselfibrose) zu rechnen ist (Henderson and Milton 1978). Bei Katzen mit Kreuzbandruptur ist das Schubladenphänomen mit 66,7 % besser zu beurteilen, als der Tibiakompressionstest mit 37,8 % (Tacke and Schimke 1995)

Angesichts der gegebenen physiologischen Verbindung des Kalkaneus mit der Tibia durch den M. soleus, kann dieser bei Kompression der Tibia einer vorderen Schublade entgegenwirken. Daher sollten die Befunde des Tibiakompressionstests bei der Katze zur Diagnostik der Kreuzbandruptur kritisch hinterfragt werden.

Weshalb der M. soleus bislang als mögliche Komponente hinsichtlich der unterschiedlichen Inzidenz der Kreuzbandruptur bei Hund und Katze außer Acht gelassen wurde, ist unklar. Vermutlich, da dieser beim Hund nicht vorkommt und bei der Katze das Kniegelenk nicht überspannt.

Der fehlende M. soleus und die somit fehlende protektive Wirkung bei Hunden, lässt die Theorie der akuten Überlastung, sowie kumulierenden Mikrotraumen (Archambault et al. 2002; Barkhausen et al. 2003; Dahlgren 2007; Gelberman et al. 1982; Tsuzaki et al. 2003; Wang et al. 2004; Yang et al. 2005) als primäre Ursache der vorderen Kreuzbandruptur (Hayashi et al. 2003) vermuten.

Die Ausbildung des Faserknorpels als Ausdruck physiologischer Anpassungsreaktionen stellt ein Abbild an die dort herrschenden Druckverhältnisse dar (Albers 2012; Drahn 1922; Heintel 2013; Jopp 2001; Ploetz 1937; Reese 1995; Tillmann and Koch 1995). Die Faserknorpeldifferenzierung im Kreuzband entspricht dieser Reaktion (Reese 1995). Die allgemeingültige Definition der Degeneration ist folglich für diese Veränderung nicht zulässig und irreführend (Reese 1995, Wessely 2013). Ungeachtet der Tatsache, dass degenerative Veränderungen resultieren können. Eine stärkere Faserknorpeldifferenzierung führt jedoch unweigerlich zu einer verminderten Zugbelastbarkeit. Da dieser sukzessive Prozess zu einem erhöhten Risiko einer Kreuzbandruptur führt, könnte mit dem Begriff der „mechanisch induzierten Maladaption“ dem Vorgang Rechnung getragen werden.

6 Zusammenfassung

In dieser Studie wurden erstmals die biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder (Ligamenta cruciata genus) der Katze systematisch untersucht und durch histologische und morphometrische Analysen ergänzt. Als Vergleichssehne diente die Endsehne des Musculus triceps surae. Die erhobenen Befunde der 108 getesteten Katzen wurden in Beziehung zu Alter und Gewicht gesetzt, sowie speziesübergreifend mit Befunden aus der Literatur verglichen.

In der Gegenüberstellung der Ligg. cruciata genus zueinander, zeigt sich in der morphometrischen Untersuchung eine 1,4 fach größere absolute Querschnittsfläche des Lig. cruciatum craniale. Die relativen Band- und Sehnenquerschnittsflächen (mm^2/kg Körpermasse) weisen, entsprechend der Kreuzbänder des Hundes, eine signifikant negative Gewichtsabhängigkeit auf. Im Vergleich zum Hund besitzen Katzen jedoch im Durchschnitt eine größere relative Querschnittsfläche der Kreuzbänder.

Zur Erhebung der biomechanischen Kenngrößen konnten, mittels eines neu entwickelten Versuchsverfahrens, beide Kreuzbänder eines Kniegelenkes in Zugversuchen entlang des Tibiaplateaus untersucht werden. Dieser Versuchsaufbau entspricht den physiologischen Belastungen im Bewegungsablauf und zeichnet sich durch eine hohe seitenvergleichende Reproduzierbarkeit und folglich gute Standardisierung aus. Die Zugfestigkeit (N/mm^2) der Kreuzbänder weist eine starke Heterogenität auf und liegt in vergleichbarer Größenordnung zu den Werten des Hundes. Währenddessen zeigt die Zugbelastbarkeit (N/kg Körpermasse) der felines Kreuzbänder eine deutliche Überlegenheit gegenüber dem Hund.

Verschiedene Versuchswinkel der Kniegelenke dienten zur Simulation der Belastbarkeit der Kreuzbänder im Rahmen der physiologischen Gelenkstellungen in Bewegung. Die Ergebnisse der Zugversuche der Kreuzbänder weisen in Abhängigkeit der Untersuchungswinkel signifikante Veränderungen der biomechanischen Eigenschaften auf. Diese sind vermutlich auf den winkelabhängigen Torquierungsgrad der Kreuzbänder und den Anteil der belasteten Fasern zurückzuführen.

Histologisch sind strukturelle Veränderungen in Form einer chondroiden Transformation des Bandgewebes zu Faserknorpel nachweisbar. Die zunehmende Ausprägung dieses Faserknorpels im mittleren Drittel der Kreuzbänder geht dabei

mit einer verminderten Zugfestigkeit einher und wird als physiologischer Ausdruck der mechanischen Druckbelastung durch die Torquierung angesehen. Hinsichtlich der unterschiedlichen Inzidenz der Kreuzbandruptur von Hund und Katze wurde der protektive Einfluss des Musculus soleus erörtert. Neben der bedeutend höheren Zugbelastbarkeit der Kreuzbänder der Katze könnte der M. soleus eine Schlüsselrolle in der geringen klinischen Erscheinung dieser Erkrankung bei der Katze einnehmen. Da dem Hund der M. soleus fehlt, sollte aufgrund dieser anatomischen Differenz die Diagnostik, Behandlung und Prävention der Kreuzbandruptur von Hund und Katze tierartsspezifisch unterschieden werden.

7 Summary

Morphological and Biomechanical Investigations in the feline Ligamenta cruciata genus

For the first time the biomechanical properties of both cruciate ligaments (Ligamenta cruciata genus) of cats have been systematically investigated and supplemented by histological and morphometric evaluations in this study. The tendon of Musculus triceps surae conducted as comparative tendon. The results of 108 tested cats were interrelated to age and weight, as well as compared transspecies. The morphometric investigation of both cruciate ligaments shows a 1.4 times larger absolute cross-sectional area of the cranial cruciate ligament. The relative ligament and tendon cross-sectional areas (mm^2/kg body mass) display a significant negative weight dependency, similar to canine cruciate ligaments. However, in comparison with dogs cats possess on average a larger relative cross-sectional area of the cruciate ligaments.

To determine the biomechanical parameters, a new experimental setup along the tibiaplateau was developed which allows the testing of both cruciate ligaments of one stifle joint. This noval experimental setup is equivalent to physiological strains in movement sequences (normal sliding motion) and is distinguished by a high reproducibility. The cruciate ligament's tensile strength (N/mm^2 cross-sectional area) shows a strong heterogeneity and resembles the dog's parameters. Whereas the tensile loading (N/kg body mass) of feline cruciate ligaments notably surmounts the dog's.

To simulate the cruciate ligament's capacity of the physiologic joint position in motion, different knee joint angles were probed. The results of the tensile tests of the cruciate ligaments show significant changes in the biomechanical properties depending on the angle of investigation. These are probably due to the angle-dependent degree of the helical twist and the proportion of the loaded fibers.

Structural changes in form of a chondroid transformation to fibrocartilage are histologically traceable. This fibrocartilage is increasingly manifested in the cruciate ligament's second third and is accompanied by a decreasing tensile strength. It is a physiological reaction of the twist's mechanical compressive load. Regarding the different incidences in cruciate ligament ruptures of dogs and cats the protective

influence of M. soleus was discussed. In addition to the significantly higher tensile load of the cat's cruciate ligaments this muscle could play a key role in this minor clinical appearance in cats. Since the M. soleus is absent in the dog the diagnostics, treatment and prevention concerning the cruciate ligament's rupture in dogs and cats should be considered species specifically.

8 Anhang

Tab. 8.1 Signalement der untersuchten Katzen

Katze Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Geschlecht	BCS	Haltung: Wohnung 0	Freigänger 1
R 1	Norwegische Waldkatze		1,74	w	4		
R 2	EKH		4,2	m	5		
R 3	EKH		3,72	w	4,5		
R 4	EKH		3,9	w	4		
R 5	Main Coon		5,7	w	3,5		
R 6	EKH		2,8				
R 7	EKH		2,1				
R 8	EKH		1,45				
R 9	EKH		2,3				
R 10	EKH		4,32	m	5,5		
R 11	EKH		3,94	m	4,5		
R 12	Burma		2,58	w	5		
R 13	EKH		2,62	w	4		
R 14	EKH		3,92	m	4,5		
R 15	EKH		5,4	m	6,5		
R 16	Norwegische Waldkatze		3,56	w	3		
R 17	EKH		2,12	w	3,5		
R 18	EKH		3,1	w	4,5		
1	Perser	0,33	1,14	w	3	1	
2	EKH	5	6,2	m.k.	6,5	1	
3	EKH	11	5,4	m.k.	5,5		
4	Halbperser	12	6,25	w.k.	6,5		
5	EKH	16	5,7	m.k.	5,5		
6	EKH	8	6,04	m.k.	7		
7	EKH	10	4,96	w.k.	5	0	
8	EKH	11	4,7	w.k.	5		
9	EKH	8	7,52	w.k.	8	1	
10	EKH	3	4,96	m.k.	5	1	
11	EKH	0,50	2,52	w	5		
12	EKH	21	2,92	w.k.	3,5	0	
13	EKH	3	2,58	w.k.	4	0	
14	Norwegische Waldkatze	18	7,5	m.k.	7		
15	EKH	14	4,8	w.k.	6	0	
16	EKH	15	4,06	m.k.	3,5	0	
17	EKH	13	4,76	m.k.	4,5	0	
18	EKH	12	3,64	m.k.	4,5		
19	Main Coon	8	4,36	m.k.	3,5		
20	Perser	13	2,3	w.k.	3		
21	EKH	0,75	2,29	w.k.	4,5		
22	EKH	20	2,26	w.k.	4		
23	EKH	0,75	2,46	w	4,5	1	
24	EKH	3	3,95	w.k.	5	1	
25	EKH	17	5,24	w.k.	5,5		
26	EKH	8	3,66	m.k.	4,5		

Katze Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Geschlecht	BCS	Haltung: Wohnung 0 Freigänger 1
27	EKH	6	4,3	w.k.	6	
28	EKH	10	4,14	w.k.	3,5	
29	EKH	9	5,5	m.k.	5	
30*	EKH	13	3,66	w.k.	4	0
31	EKH	15	3,7	w.k.	5,5	0
32	EKH	8	3,44	w.k.	6	
33	EKH	11	6,3	m.k.	6,5	
34*	Perser-Mix	5	2,22	w.k.	2,5	1
35	Siam-Mix	20	2,54	w.k.	3	0
36*	EKH	16	4,46	m.k.	5,5	1
37	EKH	10	6,1	m.k.	7	1
38	EKH	10	3,82	w.k.	5	
39	EKH	14	3,8	m.k.	5	
40*	EKH	11	6,22	m.k.	6,5	1
41	EKH	2	4,64	w.k.	5,5	1
42*	EKH	14	4,58	w.k.	5,5	
43*	EKH	11	6	m.k.	7	0
44	EKH	10	4,96	w.k.	6	1
45	Langhaar-Mix	17	3,44	m.k.	2,5	
46*	Langhaar-Mix	19	4,12	m.k.	4	
47	Langhaar-Mix	21	4,43	m.k.	3,5	0
48*	Langhaar-Mix	16	4,74	m.k.	5	
49*	EKH	11	4,16	m.k.	5	1
50*	EKH	14	5,48	m.k.	7	1
51	EKH	13	4,16	w.k.	5	1
52*	EKH	12	4,38	w.k.	6,5	0
53	EKH	10	4,5	m.k.	4,5	0
54	EKH	10	2,82	w.k.	4	0
55*	EKH	13	3,48	w.k.	5	1
56*	EKH	16	3,64	m.k.	5	
57	EKH	1,5	2,66	w.k.	4,5	1
58	EKH	2	2,08	w.k.	4,5	1
59*	EKH	1	2,2	w.k.	5	1
60	EKH	6	3,26	w.k.	4,5	1
61	EKH	23	2,34	w.k.	2,5	1
62	EKH	15	2,78	m.k.	3,5	0
63	BKH	16	2,16	w.k.	3	1
64	EKH	16	2,34	w.k.	4	0
65	EKH	13	3,58	w.k.	5,5	1
66*	EKH	16	2,26	w.k.	2,5	1
67	EKH	12	3,06	w.k.	4,5	1
68*	EKH	1	2,8	w.k.	4,5	1
69*	EKH	14	3,9	m.k.	5	0
70	EKH	6	4,06	m.k.	5	1
71	BKH	10	3,06	m.k.	4	0
72	Langhaar-Mix	16	6,9	w.k.	9	0
73*	Main Coon	20	3,5	m.k.	3	0
74	EKH	6	4,4	w.k.	5,5	1
75	EKH	3	2,94	m.k.	4,5	1
76	Langhaar-Mix	1	2,56	w.k.	4,5	1
77	EKH		6,08	m.k.	5,5	1
78	EKH		4,78	m.k.	4	

Katze Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Geschlecht	BCS	Haltung: Wohnung 0 Freigänger 1
79	EKH		4,1	w.k.	5	
80	EKH		3,44	w.k.	4,5	
81	EKH		3,34	m.k.	3,5	
82	EKH		3,88	m.k.	4,5	
83	EKH		5,1	w.k.	6	
84	EKH		4,16	m	5,5	1
85	EKH		3,28	m.k.	4,5	
86	EKH		3,7	m.k.	5	
87	EKH		4,84	m.k.	5,5	
88	EKH		6,28	m.k.	6,5	
89	EKH	3	2,82	w.k.	3,5	
90	Langhaar-Mix	14	1,8	m.k.	2	

R = Katzen für die Regressionsgleichung; W = weiblich; m = männlich; wk = weiblich kastriert; mk = männlich kastriert
 EKH = Europäisch Kurzhaar; BKH = Britisch Kurzhaar

** Zusätzliche histologische Untersuchung des hinteren Kreuzbandes

Tab. 8.2 Body-Condition-Score nach (Sieber-Ruckstuhl 2009)

BCS-Punkt	Einteilung	Klinische Zeichen
1	Kachektisch	Rippen, Lendenwirbel, Beckenknochen und andere Knochenvorsprünge sofort sichtbar; kein Körperfett; offensichtlicher Verlust an Muskelmasse
2	Sehr dünn	Rippen, Lendenwirbel und Beckenknochen sichtbar; kein Fett palpierbar; Muskelmasse erhalten
3	Dünn	Rippen sehr leicht spürbar und möglicherweise sichtbar; starke Taille sichtbar; oberster Bereich der Wirbelfortsätze und der Beckenknochen sichtbar
4	Untergewichtig	Rippen leicht spürbar und kaum mit Fett bedeckt; Taille sehr gut ausgeprägt
5	Ideal	Rippen spürbar, aber nicht sichtbar, mit wenig Fett bedeckt; Taille hinter Rippenbogen sichtbar
6	Leicht übergewichtig	Rippen erst mit stärkerem Druck spürbar und mit mäßig viel Fett bedeckt; Taille noch abgeschwächt erkennbar
7	Stark übergewichtig	Rippen kaum noch spürbar, stark mit Fett bedeckt, Taille verschwunden
8	Adipös	Tippen unter Fettschicht nicht mehr spürbar; Vergrößerung des Bauchumfanges
9	Hochgradig adipös	Massive Fettablagerungen am ganzen Körper; starke Vergrößerung des Bauchumfanges

Tab. 8.3 Parameter für die Entwicklung der Regressionsgleichung

Katze Nr.	Caput ossis femoris pro-dis	Caput ossis femoris m-l	Caput ossis femoris cra-cau	<u>Mittelwert</u> Caput ossis femoris	Tibia diaphyse cra-cau	Tibia diaphyse m-l	Tibia diaphyse diagonal	<u>Mittelwert</u> Tibia-diaphyse
R 1	8,35	9	8,91	8,75	5,8	6,65	5,83	6,09
R 2	10,08	10,75	10,77	10,53	9	8,5	7,25	8,25
R 3	8,77	9,87	9,85	9,50	7,64	7,69	6,93	7,42
R 4	10	10,66	10,67	10,44	8,25	8,88	7,25	8,13
R 5	9,83	11,42	11,08	10,78	9,17	9,81	8,71	9,23
R 6	9,45	10,12	10,01	9,86	7,18	8,03	6,4	7,20
R 7	9,7	10,34	10,38	10,14	6,59	7,65	6,55	6,93
R 8	8,59	9,14	9,03	8,92	5,23	5,8	5,15	5,39
R 9	9,58	10,61	10,23	10,14	8,6	9,88	7,66	8,71
R 10	8,89	10,44	10,51	9,95	7,47	8,18	7,28	7,64
R 11	9,5	10,57	10,46	10,18	8,41	8,93	7,45	8,26
R 12	8,68	9,61	9,38	9,22	8,32	8,48	7,15	7,98
R 13	8,86	9,65	9,42	9,31	7,28	7,85	6,67	7,27
R 14	9,53	10,68	10,6	10,27	8,78	8,09	6,82	7,90
R 15	9,88	10,72	10,79	10,46	8,91	9,06	7,66	8,54
R 16	9,75	10,53	10,51	10,26	7,75	8,71	7,03	7,83
R 17	8,78	10,16	10,17	9,70	6,59	7,36	6,52	6,82
R 18	8,92	9,49	9,49	9,30	7,1	7,42	6,49	7,00

R = Katzen für die Regressionsgleichung

Pro-dis = proximal-distal; m-l = medial- lateral; cra-ca = cranial-caudal; diagonal =senkrecht zum planum cutaneum

Die Höhe der Messpunkt auf der Tibiadiaphyse wurde definiert als die Längenhalbierende zwischen der Insertion des Lig. patellae und dem distalen Ende des Proc. styloides medialis

Tab. 8.4 Ergebnisse der absoluten und relativen Querschnittsflächen der Kreuzbänder und der Endsehne des M.triceps surae

Katze Nr.	Gewicht (kg)	CrCL QF	CrCL rel. QF	CaCL QF	CaCL rel. QF	Länge CrCL und CaCL	Endsehne des M.triceps surae QF	Endsehne des M.triceps surae rel. QF
R 1	1,74	4,27	2,45	2,61	1,50	11,30	5,50	3,16
R 2	4,20	7,02	1,67	5,03	1,20	11,80	8,49	2,02
R 3	3,72	5,29	1,42	4,01	1,08	12,50	7,96	2,14
R 4	3,90	6,42	1,65	4,87	1,25	12,20	7,97	2,04
R 5	5,70	6,96	1,22	4,52	0,79	12,65	7,52	1,32
R 6	2,80	5,62	2,01	3,47	1,24	12,30	7,38	2,64
R 7	2,10	5,71	2,72	3,93	1,87	12,25	6,53	3,11
R 8	1,45	3,97	2,74	2,66	1,83	9,77	4,61	3,18
R 9	2,30	5,54	2,41	3,99	1,73	12,10	7,96	3,46
R 10	4,32	5,37	1,24	4,02	0,93	11,00	7,67	1,78
R 11	3,94	5,75	1,46	4,27	1,08	11,50	7,41	1,88
R 12	2,58	5,44	2,11	4,27	1,66	11,20	7,68	2,98
R 13	2,62	5,46	2,08	5,05	1,93	11,10	7,41	2,83
R 14	3,92	6,06	1,55	3,80	0,97	11,40	8,47	2,16
R 15	5,40	6,07	1,12	4,68	0,87	12,00	7,37	1,36
R 16	3,56	7,00	1,97	4,07	1,14	12,50	8,21	2,31
R 17	2,12	4,53	2,14	3,98	1,88	10,75	5,34	2,52
R 18	3,10	4,15	1,34	3,47	1,12	10,10	6,40	2,06

Katze Nr.	Gewicht (kg)	CrCL QF	CrCL rel. QF	CaCL QF	CaCL rel. QF	Länge CrCL und CaCL	Endsehne des M.triceps surae QF	Endsehne des M.triceps surae rel. QF
1	1,14	2,21	1,94	2,63	2,31	9,29	3,94	3,46
2	6,20	6,69	1,08	4,41	0,71	12,33	7,04	1,14
3	5,40	6,49	1,20	4,64	0,86	12,19	8,17	1,51
4	6,25	5,76	0,92	4,22	0,68	11,69	7,06	1,13
5	5,70	5,98	1,05	4,34	0,76	11,84	9,06	1,59
6	6,04	5,71	0,95	4,43	0,73	11,66	7,35	1,22
7	4,96	5,11	1,03	3,95	0,80	11,25	6,74	1,36
8	4,70	5,16	1,10	4,32	0,92	11,29	6,66	1,42
9	7,52	6,92	0,92	4,65	0,62	12,48	9,35	1,24
10	4,96	6,38	1,29	4,25	0,86	12,11	8,51	1,72
11	2,52	4,98	1,98	3,11	1,24	11,17	4,38	1,74
12	2,92	6,15	2,11	4,43	1,52	11,96	8,99	3,08
13	2,58	6,10	2,36	4,00	1,55	11,92	5,59	2,17
14	7,50	6,50	0,87	4,78	0,64	12,20	9,76	1,30
15	4,80	4,74	0,99	4,08	0,85	11,00	8,19	1,71
16	4,06	5,75	1,42	4,24	1,04	11,68	9,68	2,38
17	4,76	6,74	1,42	4,61	0,97	12,36	9,83	2,07
18	3,64	4,75	1,30	3,98	1,09	11,01		
19	4,36	7,67	1,76	4,48	1,03	12,99		
20	2,30	5,06	2,20	3,94	1,71	11,22		
21	2,29	4,02	1,75	3,55	1,55	10,51		
22	2,26	5,73	2,54	3,98	1,76	11,67		
23	2,46	3,84	1,56	3,30	1,34	10,39		
24	3,95	4,88	1,23	4,18	1,06	11,09	6,39	1,62
25	5,24	6,09	1,16	4,40	0,84	11,92		
26	3,66	5,34	1,46	4,17	1,14	11,41		
27	4,30	5,59	1,30	3,92	0,91	11,58		
28	4,14	6,70	1,62	4,14	1,00	12,33		
29	5,50	6,79	1,23	4,49	0,82	12,39		
30	3,66	4,94	1,35	4,00	1,09	11,14	4,90	1,34
31	3,70	6,79	1,83	4,28	1,16	12,39	7,20	1,95
32	3,44	3,88	1,13	3,44	1,00	10,42	6,80	1,98
33	6,30	5,76	0,91	4,42	0,70	11,69	9,60	1,52
34	2,22	5,31	2,39	3,86	1,74	11,39		
35	2,54	5,11	2,01	3,84	1,51	11,25		
36	4,46	6,40	1,44	4,46	1,00	12,13	17,40	3,90
37	6,10	7,81	1,28	4,85	0,80	13,08	10,00	1,64
38	3,82	4,95	1,30	4,11	1,08	11,14	5,40	1,41
39	3,80	5,60	1,47	4,15	1,09	11,58	7,30	1,92
40	6,22	6,53	1,05	4,34	0,70	12,21	8,40	1,35
41	4,64	5,79	1,25	4,27	0,92	11,71	6,80	1,47
42	4,58	6,25	1,37	4,21	0,92	12,03	10,50	2,29
43	6,00	6,81	1,14	4,64	0,77	12,41	9,90	1,65
44	4,96	4,59	0,92	4,22	0,85	10,90	7,60	1,53
45	3,44	6,56	1,91	4,31	1,25	12,23	7,80	2,27
46	4,12	6,38	1,55	4,62	1,12	12,12	9,70	2,35
47	4,43	6,23	1,41	4,44	1,00	12,01		
48	4,74	6,37	1,34	4,73	1,00	12,11	9,60	2,03
49	4,16	6,51	1,56	4,16	1,00	12,20	8,90	2,14
50	5,48	7,76	1,42	4,57	0,83	13,05	9,80	1,79
51	4,16	5,57	1,34	3,79	0,91	11,57	7,90	1,90
52	4,38	5,14	1,17	4,06	0,93	11,27	7,80	1,78
53	4,50	6,14	1,36	3,78	0,84	11,95	7,80	1,73

Katze Nr.	Gewicht (kg)	CrCL QF	CrCL rel. QF	CaCL QF	CaCL rel. QF	Länge CrCL und CaCL	Endsehne des M.triceps surae QF	Endsehne des M.triceps surae rel. QF
54	2,82	6,31	2,24	4,22	1,49	12,07	9,50	3,37
55	3,48	5,84	1,68	4,13	1,19	11,75	7,00	2,01
56	3,64	6,19	1,70	4,27	1,17	11,99	9,30	2,55
57	2,66	5,10	1,92	3,66	1,38	11,25		
58	2,08	5,40	2,60	3,67	1,76	11,45	7,00	3,37
59	2,20	4,20	1,91	3,58	1,63	10,64		
60	3,26	5,29	1,62	4,22	1,29	11,38	8,40	2,58
61	2,34	7,41	3,17	3,98	1,70	12,81	9,00	3,85
62	2,78	5,38	1,93	3,80	1,37	11,43	8,60	3,09
63	2,16	5,40	2,50	4,04	1,87	11,45		
64	2,34	5,49	2,35	3,75	1,60	11,51	9,60	4,10
65	3,58	4,81	1,34	4,10	1,15	11,05		
66	2,26	5,24	2,32	4,04	1,79	11,34	6,80	3,01
67	3,06	6,34	2,07	3,98	1,30	12,09	6,60	2,16
68	2,80	5,88	2,10	3,53	1,26	11,78	8,60	3,07
69	3,90	6,58	1,69	4,58	1,17	12,25	9,30	2,38
70	4,06	7,76	1,91	4,28	1,06	13,05	9,70	2,39
71	3,06	6,33	2,07	4,33	1,42	12,08	6,60	2,16
72	6,90	6,02	0,87	4,04	0,59	11,87	9,20	1,33
73	3,50	7,18	2,05	4,73	1,35	12,66	8,90	2,54
74	4,40	4,84	1,10	4,12	0,94	11,07	8,20	1,86
75	2,94	5,44	1,85	3,72	1,26	11,48	5,80	1,97
76	2,56	5,13	2,00	3,47	1,36	11,26		
77	6,08	6,75	1,11	4,29	0,71	12,37		
78	4,78	6,20	1,30	4,67	0,98	11,99		
79	4,10	5,24	1,28	3,95	0,96	11,34		
80	3,44	5,95	1,73	4,23	1,23	11,82		
81	3,34	5,14	1,54	3,68	1,10	11,27		
82	3,88	7,88	2,03	4,48	1,15	13,13		
83	5,10	5,64	1,11	4,47	0,88	11,61		
84	4,16	6,35	1,53	4,19	1,01	12,09		
85	3,28	6,43	1,96	4,62	1,41	12,15		
86	3,70	7,30	1,97	4,18	1,13	12,73		
87	4,84	6,87	1,42	4,36	0,90	12,44		
88	6,28	7,68	1,22	4,71	0,75	13,00		
89	2,82	6,02	2,14	4,05	1,44	11,87		
90	1,80	3,09	1,72	3,07	1,71	9,89		

R = Katzen für die Regressionsgleichung der Querschnittsflächen und Längen der Kreuzbänder;

CrCL = cranial cruciate ligament (vorderes Kreuzband);

CaCL = caudal cruciate ligament (hinteres Kreuzband)

Tab. 8.5 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	Emax (N/mm ²)
2	5	6,2	808,6	120,79	130,42	6,0	246,91
4	12	6,25	572,2	99,35	91,55	4,1	281,96
5	16	5,7	690,08	115,43	121,07	4,6	299,74
6	8	6,04	760,05	133,02	125,84	5,3	295,48
7	10	4,96	407,92	79,87	82,24	4,6	197,07
12	21	2,92	728,1	118,45	249,35	6,1	233,68
14	18	7,5	647,65	99,60	86,35	3,7	331,89
15	14	4,8	588,75	124,13	122,66	4,8	282,83
16	15	4,06	594,28	103,43	146,37	4,4	277,80
17	13	4,76					
18	12	3,64	473,52	99,74	130,09	4,8	227,32
20	13	2,3	467,64	92,38	203,32	4,2	249,79
22	20	2,26	397,82	69,40	176,03	4,4	183,31
25	17	5,24	731,65	120,18	139,63	6,6	216,97
26	8	3,66	589,01	110,21	160,93	4,3	294,54
27	6	4,3	702,52	125,76	163,38	5,1	287,70
28	10	4,14	689,16	102,81	166,46	5,5	230,52
29	9	5,5	689,16	101,57	125,30	5,5	228,76
30	13	3,66	201,98	40,86	55,19	2,2	202,84
31	15	3,7	572,38	84,36	154,70	6,8	153,67
32	8	3,44	433,95	111,81	126,15	3,8	308,26
33	11	6,3	566,72	98,40	89,96	4,3	266,33
36	16	4,46	479,46	74,89	107,50	3,5	259,50
38	10	3,82	519,13	104,92	135,90	3,9	299,78
39	14	3,8	482,18	86,17	126,89	3,8	261,96
40	11	6,22	848,64	129,96	136,44	5,1	311,87
42	14	4,58	532,23	85,13	116,21	4,0	255,32
44	10	4,96	469,96	102,44	94,75	3,6	306,74
48	16	4,74	236,89	37,19	49,98	3,3	136,84
49	11	4,16	366,41	56,31	88,08	3,6	192,41
50	14	5,48	585,42	75,43	106,83	5,6	174,82
51	13	4,16	465,45	83,52	111,89	3,3	290,12
52	12	4,38	592	115,19	135,16	3,7	350,96
53	10	4,5	505,97	82,43	112,44	4,7	210,03
54	10	2,82	575	91,11	203,90	3,8	290,84
56	16	3,64	464,08	74,94	127,49	4,9	183,32
60	6	3,26	513,91	97,15	157,64	3,9	282,63
67	12	3,06	630,55	99,48	206,06	4,9	245,35
69	14	3,9	778,17	118,26	199,53	4,3	337,65
70	6	4,06	630,88	81,29	155,39	4,5	234,14
71	10	3,06	670,58	105,95	219,14	4,6	280,64
72	16	6,9	482,32	80,13	69,90	4,2	225,90

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)
73	20	3,5	561,29	78,15	160,37	4,7	210,45
74	6	4,4	577,64	119,38	131,28	3,8	350,53
75	3	2,94	601,16	110,50	204,48	5,7	222,49
77		6,08	756,53	112,02	124,43	5,2	264,87
78		4,78	573,02	92,40	119,88	3,8	288,56
79		4,1	337,49	64,35	82,31	3,6	205,07
80		3,44	576,02	96,87	167,45	5,1	224,06
81		3,34	466,07	90,68	139,54	4,6	223,21
82		3,88	442,31	56,13	114,00	4,7	157,80
83		5,1	605,98	107,51	118,82	6,1	204,96
84		4,16	780,72	122,91	187,67	5,3	280,46
86		3,7	676,39	92,71	182,81	5,2	228,77
87		4,84	655,72	95,48	135,48	4,0	294,09
88		6,28	593,47	77,24	94,50	4,7	213,12
89	3	2,82	545,26	90,52	193,35	5,4	198,27

Tab. 8.6 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	Emax (N/mm ²)
4	12	6,25	331,42	78,55	53,03	5,3	172,98
5	16	5,7	491,58	113,22	86,24	7,0	191,53
6	8	6,04	644,48	145,48	106,70	8,2	207,16
7	10	4,96	352,04	89,07	70,98	7,5	134,52
12	21	2,92	458,7	103,59	157,09	7,1	175,66
14	18	7,5	372,41	77,95	49,65	5,6	169,16
15	14	4,8	394	96,64	82,08	6,8	155,95
16	15	4,06	390,43	92,03	96,17	6,7	161,69
17	13	4,76					
18	12	3,64	242,66	60,98	66,66	5,4	125,23
20	13	2,3	336,75	85,47	146,41	6,5	147,32
22	20	2,26	282,65	71,03	125,07	5,7	144,46
25	17	5,24	419,91	95,53	80,14	8,5	133,60
26	8	3,66	403,62	96,70	110,28	6,8	161,57
27	6	4,3	475,64	121,22	110,61	6,4	218,24
28	10	4,14					
29	9	5,5					
30	13	3,66	227,91	56,99	62,27	3,3	191,80
31	15	3,7	352,54	82,29	95,28	9,2	111,41
32	8	3,44	314,27	91,29	91,36	4,7	200,71
33	11	6,3	478	108,03	75,87	6,0	211,60
36	16	4,46	312,53	70,15	70,07	4,3	198,32
38	10	3,82	428,83	104,27	112,26	6,5	177,66
39	14	3,8	394,68	95,17	103,86	7,4	148,15
40	11	6,22	478,24	110,15	76,89	7,2	186,35
42	14	4,58	560,56	133,14	122,39	6,2	258,68
44	10	4,96	355,07	84,23	71,59	6,0	153,78
48	16	4,74	577	121,87	121,73	6,4	230,18
49	11	4,16	251,19	60,36	60,38	4,9	151,83
50	14	5,48	490,59	107,42	89,52	8,1	173,47
51	13	4,16	290,36	76,53	69,80	4,7	187,94
52	12	4,38	371,65	91,44	84,85	5,7	181,49
53	10	4,5	369,19	97,54	82,04	5,6	210,01
54	10	2,82	385,81	91,52	136,81	5,9	187,81
56	16	3,64	216,65	50,74	59,52	5,2	116,07
60	6	3,26	325,3	77,13	99,79	5,2	170,37
67	12	3,06	360,91	90,73	117,94	6,0	181,84
69	14	3,9	500,33	109,34	128,29	6,8	198,41
70	6	4,06	395,68	92,36	97,46	5,6	214,44
71	10	3,06	367	84,74	119,93	5,8	177,09
72	16	6,9	384,68	95,28	55,75	5,7	198,41
73	20	3,5	365,53	77,21	104,44	6,3	154,85
74	6	4,4	336,98	81,75	76,59	5,8	155,50

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)
77		6,08	461,92	107,55	75,97	6,2	215,91
78		4,78	491,52	105,14	102,83	6,4	197,32
79		4,1	302,54	76,68	73,79	4,4	196,82
80		3,44	450,99	106,66	131,10	7,6	165,67
81		3,34	391,69	106,48	117,27	5,8	207,31
82		3,88	383,92	85,69	98,95	6,6	170,96
83		5,1	454,02	101,50	89,02	7,9	149,35
84		4,16	394,38	94,08	94,80	6,1	187,75
86		3,7	572,1	136,70	154,62	7,6	229,04
87		4,84	385,31	88,31	79,61	5,3	207,72
88		6,28	448,21	95,21	71,37	6,4	194,55
89	3	2,82	409,92	101,13	145,36	8,4	143,27

Tab. 8.7 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Avulsionsfrakturen

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)
8	11	4,7	591,03	114,49	125,75	5,3	244,78
9	8	7,52	563,96	81,47	74,99	3,1	324,85
10	3	4,96	792,17	124,26	159,71	4,9	305,23
13	3	2,58	603,27	98,87	233,83	4,0	298,49
19	8	4,36	948,06	123,61	217,44	6,5	248,49
24	3	3,95	659,97	135,38	167,08	5,0	303,42
34	5	2,22	629,15	118,52	283,40	4,8	282,36
37	10	6,1	647,9	82,99	106,21	4,5	242,29
43	11	6	874,47	128,36	145,75	5,2	308,01
85		3,28	616,83	95,87	188,06	4,2	278,65

Tab. 8.8 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel nach Avulsionsfraktur des vorderen Kreuzbandes

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)
8	11	4,7	351,63	81,46	74,81	6,2	148,56
9	8	7,52	444,09	95,51	59,05	7,5	159,35
10	3	4,96	471,81	110,93	95,12	7,7	174,00
13	3	2,58	561,14	140,24	217,50	8,5	196,52
19	8	4,36	687,66	153,36	157,72	9,2	216,00
24	3	3,95	422,83	101,12	107,05	7,9	141,83
34	5	2,22	461,98	119,61	208,10	7,3	187,87
37	10	6,1	519,51	107,08	85,17	7,7	181,65
43	11	6	595,3	128,43	99,22	6,9	231,58
85		3,28	633,63	137,28	193,18	8,0	209,02

Tab. 8.9 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Epiphysenfrakturen

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Epiphysenfraktur
1	0,3	1,14	110,8	50,18	97,19	2,0	233,05	Tibia
11**	0,5	2,52	113,33	36,41	44,97	5,5	74,20	Tibia
21	0,75	2,29	365,76	91,03	159,72	4,1	234,58	Tibia
23	0,75	2,46	246,97	64,39	100,39	3,5	189,53	Tibia
41	2	4,64	341,63	59,04	73,63	3,0	231,24	Tibia
57	1,5	2,66	247,28	48,46	92,96	2,7	198,93	Tibia
58	2	2,08	261,22	48,38	125,59	3,0	186,50	Tibia
59	1	2,2	256,9	61,16	116,77	3,4	194,21	Tibia
68	1	2,8	367,15	62,41	131,13	4,1	178,40	Os femoris
76	1	2,56	183,45	35,79	71,66	3,8	106,37	Tibia

** In diesem Fall lag ein Zugversuch des hinteren Kreuzbandes vor

Tab. 8.10 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Metaphysenfrakturen

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Metaphysenfraktur
3	11	5,4	776,09	119,60	143,72	4,8	301,77	Tibia
35	20	2,54	539,45	105,62	212,38	4,1	287,05	Os femoris
45	17	3,44	564,02	86,01	163,96	4,1	256,64	Tibia
46	19	4,12	858,39	134,46	208,35	5,9	274,72	Tibia
47	21	4,43	484,88	77,84	109,45	5,0	186,24	Tibia
61	23	2,34	377,29	50,92	161,24	3,4	190,72	Os femoris
62	15	2,78	328,48	61,09	118,16	3,3	209,77	Tibia
63	16	2,16	183,72	34,00	85,06	3,0	131,09	Tibia
64	16	2,34	487,12	88,72	208,17	4,9	209,27	Tibia
65	13	3,58	583,34	121,36	162,94	3,9	346,46	Os femoris
90	14	1,8	298,87	96,64	166,04	3,1	310,25	Tibia

Tab. 8.11 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen der Endsehne des M. triceps surae

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Sehnenruptur
1	0,3	1,14	159,2	40,41	139,65	3,0	328,05	Avulsions-Fraktur
2	5	6,2	918,05	130,40	148,07	6,2	511,10	Sehnentaille
3	11	5,4	868,41	106,29	160,82	6,2	421,42	Sehnentaille
4	12	6,25	641,37	90,85	102,62	4,7	473,43	Sehnentaille
5	16	5,7	849,3	93,74	149,00	5,8	400,37	Sehnentaille
6	8	6,04	989,54	134,63	163,83	6,3	534,22	Sehnentaille
7	10	4,96	660,96	98,07	133,26	5,8	418,72	Sehnentaille
8	11	4,7	821,26	123,31	174,74	5,9	516,92	Sehnentaille
9	8	7,52	760,53	81,34	101,13	5,7	357,03	Sehnentaille
10	3	4,96	926,14	108,83	186,72	7,9	342,00	Sehnentaille
11	0,5	2,52	228,49	52,17	90,67	3,9	331,36	Avulsions-Fraktur
12	21	2,92	938,96	104,44	321,56	6,7	386,03	Sehnentaille
13	3	2,58	863,55	154,48	334,71	7,1	537,74	Sehnentaille
14	18	7,5	914,93	93,74	121,99	6,7	340,63	Sehnentaille
15	14	4,8	667,63	81,52	139,09	5,8	346,45	Sehnentaille
16	15	4,06	543,53	56,15	133,87	5,1	267,54	Sehnentaille
17	13	4,76	365,8	37,21	76,85	5,9	158,76	Sehnentaille
24	3	3,95	808,79	103,56	204,76	5,5	469,51	Distal
30	13	3,66	749,84	153,03	204,87	5,6	678,29	Sehnentaille
31	15	3,7	619,39	86,03	167,40	4,1	514,05	Avulsions-Fraktur
32	8	3,44	632,52	93,02	183,87	5,2	440,19	Sehnentaille
33	11	6,3	852,95	88,85	135,39	5,9	369,06	Sehnentaille
36	16	4,46	293,93	34,58	65,90	4,5	191,55	Distal
37	10	6,1	809,89	80,99	132,77	8,0	247,64	Avulsions-Fraktur
38	10	3,82	687,63	127,34	180,01	6,1	506,63	Sehnentaille
39	14	3,8	685,27	93,87	180,33	4,6	499,21	Sehnentaille
40	11	6,22	987,6	117,57	158,78	5,6	501,19	Sehnentaille
41	2	4,64	800,1	117,66	172,44	5,6	524,82	Avulsions-Fraktur
42	14	4,58	386,74	27,82	84,44	3,0	224,16	Distal
43	11	6	1117,6	112,89	186,27	7,5	369,33	Sehnentaille
44	10	4,96	697,07	91,72	140,54	4,8	473,02	Sehnentaille
45	17	3,44	748,53	95,97	217,60	4,6	498,60	Sehnentaille
46	19	4,12	974,66	100,48	236,57	8,4	294,58	Avulsions-Fraktur
48	16	4,74	885,2	92,21	186,75	6,3	354,20	Sehnentaille
49	11	4,16	677,43	76,12	162,84	8,1	228,91	Sehnentaille
50	14	5,48	1021,79	104,26	186,46	6,6	387,22	Sehnentaille
51	13	4,16	587,78	74,40	141,29	5,1	358,13	Sehnentaille
52	12	4,38	655,66	84,06	149,69	5,1	412,80	Sehnentaille
53	10	4,5	753,07	96,55	167,35	5,4	442,13	Sehnentaille
54	10	2,82	876,22	92,23	310,72	4,8	470,91	Sehnentaille

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Sehnenruptur
55	13	3,48	543,8	77,69	156,26	5,2	365,14	Sehnentaille
56	16	3,64	461,11	49,58	126,68	3,8	320,44	Sehnentaille
58	2	2,08	333,85	47,69	160,50	3,4	343,28	Sehnentaille
60	6	3,26	623,43	74,22	191,24	6,0	299,58	Sehnentaille
61	23	2,34	442,8	49,20	189,23	3,5	345,52	Sehnentaille
62	15	2,78	755,15	87,81	271,64	6,7	324,15	Sehnentaille
64	16	2,34	439,43	45,77	187,79	4,4	252,55	Sehnentaille
66	16	2,26	501,9	73,81	222,08	4,0	463,41	Sehnentaille
67	12	3,06	771,81	116,94	252,23	5,5	521,90	Sehnentaille
68	1	2,8	682,92	79,41	243,90	5,7	344,11	Avulsions-Fraktur
69	14	3,9	980,78	105,46	251,48	7,7	333,68	Sehnentaille
70	6	4,06	683,62	70,48	168,38	6,4	257,75	Sehnentaille
71	10	3,06	774,43	117,34	253,08	5,6	515,86	Sehnentaille
72	16	6,9	234,2	27,23	33,94	4,5	149,57	Distal
73	20	3,5	564,4	63,42	161,26	5,4	280,93	Avulsions-Fraktur
74	6	4,4	748,03	91,22	170,01	5,2	415,92	Sehnentaille
75	3	2,94	767,43	132,32	261,03	5,2	624,94	Avulsions Fraktur

Tab. 8.12 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel zur Evaluierung der Testmethode

Katze Nr.	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)
77	6,08	687,01	101,73	113,00	4,7	269,37
78	4,78	574,57	92,65	120,20	4,5	245,81
79	4,1	375,97	71,69	91,70	3,8	216,87
80	3,44	505,86	85,07	147,05	4,5	222,45
81	3,34	508,64	98,97	152,29	4,3	261,28
82	3,88	444,04	56,35	114,44	5,2	142,00
83	5,1	624,99	110,88	122,55	6,0	215,27
84	4,16	645,96	101,69	155,28	4,9	251,51
86	3,7	693,21	95,01	187,35	5,3	230,44
87	4,84	604,73	88,06	124,94	3,9	282,40
88	6,28	536,16	69,78	85,38	4,4	206,10

Tab. 8.13 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 45° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel zur Evaluierung der Testmethode

Katze Nr.	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)
77	6,08	503,33	117,19	82,78	6,2	233,37
78	4,78	499,84	106,92	104,57	7,1	179,83
79	4,1	263,95	66,90	64,38	4,6	164,63
80	3,44	506,34	119,75	147,19	7,8	182,64
82	3,88	363,03	81,03	93,56	6,7	157,82
83	5,1	382,61	85,53	75,02	6,1	161,73
84	4,16	447,24	106,69	107,51	6,5	199,74
86	3,7	455,99	108,96	123,24	6,5	215,10
87	4,84	360,01	82,51	74,38	5,4	191,90
88	6,28	542,35	115,21	86,36	6,7	222,80

Tab. 8.14 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	Emax (N/mm ²)
2	5	6,2	747,67	111,69	120,59	4,9	283,27
4	12	6,25	570,49	99,05	91,28	4,4	262,63
5	16	5,7	553,21	92,54	97,05	4,6	239,77
6	8	6,04	815,52	142,72	135,02	5,5	301,54
7	10	4,96	353,58	69,23	71,29	5,3	147,52
12	21	2,92	660,99	107,53	226,37	6,0	213,19
14	18	7,5	607,09	93,36	80,95	4,6	250,25
15	14	4,8	561,11	118,31	116,90	6,5	201,23
16	15	4,06	505,96	88,06	124,62	5,4	191,59
17	13	4,76	338,71	50,26	71,16	3,7	166,93
18	12	3,64	496,95	104,68	136,52	6,0	193,66
20	13	2,3	339,33	67,03	147,53	4,2	179,95

Tab. 8.15 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	Emax (N/mm ²)
2	5	6,2	543,09	123,10	87,60	7,9	193,28
4	12	6,25	341,64	80,97	54,66	4,3	221,22
5	16	5,7	518,80	119,49	91,02	7,3	194,36
6	8	6,04	698,11	157,59	115,58	8,1	228,30
7	10	4,96	406,29	102,79	81,91	7,1	162,44
12	21	2,92	484,94	109,51	166,08	6,9	190,86
14	18	7,5	461,72	96,64	61,56	5,7	205,34
15	14	4,8	413,72	101,48	86,19	6,5	171,02
16	15	4,06	459,07	108,21	113,07	6,6	191,55
17	13	4,76	495,22	107,46	104,04	7,6	174,72
18	12	3,64	259,69	65,26	71,34	5,1	142,25
20	13	2,3	421,22	106,91	183,14	6,1	196,66

Tab. 8.16 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	Emax (N/mm ²)
25	17	5,24	525,31	86,29	100,25	7,1	143,92
26	8	3,66	444,56	83,18	121,46	5,6	171,04
27	6	4,3	625,30	111,93	145,42	8,0	162,99
28	10	4,14	448,05	66,84	108,22	6,8	121,57
29	9	5,5	678,22	99,95	123,31	6,7	184,25
30	13	3,66	314,01	63,52	85,80	4,5	155,87
32	8	3,44	355,52	91,60	103,35	4,5	210,73
33	11	6,3	549,62	95,43	87,24	5,8	192,06
36	16	4,46	436,84	68,23	97,95	5,0	166,17
42	14	4,58	411,06	65,75	89,75	5,5	144,82
44	10	4,96	386,79	84,31	77,98	4,9	188,31
49	11	4,16	346,24	53,21	83,23	5,4	119,32
50	14	5,48	569,28	73,35	103,88	6,9	138,11
51	13	4,16	443,85	79,65	106,69	4,7	198,12
52	12	4,38	468,03	91,06	106,86	4,9	209,09
53	10	4,5	473,02	77,06	105,12	6,1	151,46
54	10	2,82	613,08	97,14	217,40	6,5	181,17
56	16	3,64	513,92	82,99	141,19	5,4	182,85
67	12	3,06	466,80	73,64	152,55	6,6	134,24
69	14	3,9	714,91	108,65	183,31	6,6	202,24
71	10	3,06	608,77	96,18	198,94	6,2	187,38
72	16	6,9	447,70	74,38	64,88	5,8	153,26
74	6	4,4	651,32	134,61	148,03	6,7	221,08

Tab. 8.17 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	Emax (N/mm ²)
25	17	5,24	394,09	89,65	75,21	6,0	178,04
26	8	3,66	423,17	101,38	115,62	5,2	224,22
27	6	4,3	516,95	131,75	120,22	5,9	258,06
28	10	4,14					
29	9	5,5	599,32	133,55	108,97	6,6	252,19
30	13	3,66	320,33	80,10	87,52	5,0	177,40
32	8	3,44	426,66	123,93	124,03	5,8	222,69
33	11	6,3	615,85	139,19	97,75	5,8	279,65
36	16	4,46	325,73	73,11	73,03	3,8	234,58
42	14	4,58	565,70	134,37	123,52	5,4	300,92
44	10	4,96	463,29	109,90	93,41	5,2	229,48
49	11	4,16	285,26	68,55	68,57	4,5	187,08
50	14	5,48	665,16	145,65	121,38	7,6	249,40
51	13	4,16	323,21	85,19	77,69	3,8	262,06
52	12	4,38	508,94	125,22	116,20	5,6	253,45
53	10	4,5	393,89	104,07	87,53	5,0	247,71
54	10	2,82	498,32	118,21	176,71	5,2	272,73
56	16	3,64	405,90	95,07	111,51	5,9	194,79
67	12	3,06	395,98	99,55	129,41	5,1	238,23
69	14	3,9	453,15	99,03	116,19	4,9	246,04
71	10	3,06	528,51	122,03	172,72	5,0	294,81
72	16	6,9	499,23	123,66	72,35	6,6	222,04
74	6	4,4	530,30	128,66	120,52	6,3	225,70

Tab. 8.18 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des vorderen Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Ruptur
1	0,3	1,14	118,07	53,47	3,2	155,22	103,57	Epiphysen-fraktur Tibia
3	11	5,4	685,73	105,68	4,8	267,19	126,99	Bandtaile
8	11	4,7	603,60	116,92	5,8	227,97	128,43	Bandtaile
9	8	7,52	541,24	78,19	5,0	194,00	71,97	Bandtaile
10	3	4,96	885,72	138,94	6,9	242,43	178,57	Bandtaile
11	0,5	2,52	175,74	35,26	6,3	62,60	69,74	Epiphysen-fraktur Tibia
13	3	2,58	572,90	93,90	5,3	212,06	222,05	Avulsions-fraktur
19	8	4,36	830,08	108,23	4,9	284,51	190,39	Avulsions-fraktur
21	0,8	2,29	298,44	74,28	4,9	160,03	130,32	Epiphysen-fraktur Os femoris

Tab. 8.19 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen des hinteren Kreuzbandes im 90° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Ruptur
3	11	5,4	519,77	112,13	96,25	5,7	239,74	Bandtaile
8	11	4,7	420,42	97,40	89,45	7,7	143,35	Bandtaile
9	8	7,52	515,84	110,94	68,60	6,5	212,03	Bandtaile
10	3	4,96	677,88	159,37	136,67	9,0	215,40	Bandtaile
19	8	4,36	697,31	155,51	159,93	9,3	216,45	Bandtaile

Tab. 8.20 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchung des vorderen Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Ruptur
23	0,75	2,46	194,45	50,70	79,04	6,3	84,28	Epiphysen-fraktur Tibia
24	3	3,95	676,38	138,74	171,24	7,4	207,73	
34	5	2,22	586,29	110,45	264,09	9,2	137,16	Metaphysen-fraktur Tibia
35	20	2,54	364,36	71,34	143,45	4,8	167,22	Metaphysen-fraktur Tibia
41	2	4,64	194,23	33,56	41,86	3,8	103,17	Epiphysen-fraktur Tibia
43	11	6	741,88	108,90	123,65	7,6	178,47	
45	17	3,44	509,89	77,76	148,22	6,7	142,83	Metaphysen-fraktur Tibia
46	19	4,12	666,92	104,47	161,87	6,7	188,91	Metaphysen-fraktur Tibia
47	21	4,43	381,43	61,23	86,10	7,0	105,22	Metaphysen-fraktur Tibia
57	1,5	2,66	234,10	45,87	88,01	4,3	120,01	Epiphysen-fraktur Tibia
58	2	2,08	278,25	51,53	133,77	6,7	88,73	Epiphysen-fraktur Tibia
59	1	2,2	216,93	51,65	98,60	5,0	109,22	Epiphysen-fraktur Tibia
62	15	2,78	275,60	51,26	99,14	4,6	127,97	Metaphysen-fraktur Tibia
63	16	2,16	305,60	56,55	141,48	3,4	188,82	Metaphysen-fraktur Tibia
64	16	2,34	415,07	75,60	177,38	4,9	178,32	Metaphysen-fraktur Tibia

Tab. 8.21 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchung des hinteren Kreuzbandes im 120° Untersuchungswinkel – Vergleich zum 45° zum 45° Untersuchungswinkel der Frakturgruppen

Katze Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Fmax (N)	Zug-festigkeit (N/mm ²)	Zug-belastbarkeit (N/kg).	Dehnung (mm)	E _{max} (N/mm ²)	Lokalisation der Ruptur
24	3	3,95	255,40	61,08	64,66	4,5	149,26	Metaphysen-fraktur des Os femoris
43	11	6	597,84	128,97	99,64	6,3	254,79	

9 Literaturverzeichnis

- Adrian MJ, Roy WE, Karpovich PV. 1966. Normal gait of the dog: an electrogoniometric study. *American Journal of Veterinary Research* 27(116):90-95.
- Albers J. 2012. Biomechanische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes. Diss. med. vet.: Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Alexander RM. 1984. Elastic energy stores in running vertebrates. *American Zoologist* 24(1):85-94.
- Alm A, Ekstrom H, Stromberg B. 1974. Tensile strength of the anterior cruciate ligament in the dog. *Acta chirurgica Scandinavica. Supplementum* 445:15-23.
- Alm A, Stromberg B. 1974. Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments. A microangiographic and histologic investigation in the dog. *Acta Chirurgica Scandinavia Supplement* 445:25-35.
- Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronek J, Akeson W. 1984. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *Journal of Orthopaedic Research* 1(3):257-265.
- Apelt D, Kowaleski MP, Boudrieau RJ. 2007. Effect of tibial tuberosity advancement on cranial tibial subluxation in canine cranial cruciate-deficient stifle joints: An in vitro experimental study. *Veterinary Surgery* 36(2):170-177.
- Archambault J, Tsuzaki M, Herzog W, Banes AJ. 2002. Stretch and interleukin-1 beta induce matrix metalloproteinases in rabbit tendon cells in vitro. *Journal of Orthopaedic Research* 20(1):36-39.
- Arner O, Lindholm Å, Orell SR. 1958/59. Histologic Changes in Subcutaneous Rupture of the Achilles Tendon. A Study of 74 Cases. *Acta chirurgica Scandinavia* 116:484-490.
- Arnoczky SP. 1983. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(172):19-25.
- Arnoczky SP. 1988. The cruciate ligaments: the enigma of the canine stifle. *J. small Anim. Pract.* 29:71-90.
- Arnoczky SP. 1993. Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries. In: Bojrab MJ, editor. *Disease mechanics in small animal surgery* 2ed. p 764-776.
- Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. 2007. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *International Journal of Experimental Pathology* 88(4):217-226.
- Arnoczky SP, Marshall JL. 1977. The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis. *American Journal of Veterinary Research* 38(11):1807-1814.
- Arnoczky SP, Rubin RM, Marshall JL. 1979. Microvasculature of the cruciate ligaments and its response to injury. An experimental study in dogs. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 61(8):1221-1229.
- Arnoczky SP, Tian T, Lavagnino M, Gardner K. 2004. Ex vivo static tensile loading inhibits MMP-1 expression in rat tail tendon cells through a cytoskeletally based mechanotransduction mechanism. *Journal of Orthopaedic Research* 22(2):328-333.
- Arnoczky SP, Torzilli PA, Marshall JL. 1977. Biomechanical Evaluation of Anterior Cruciate Ligament Repair in the Dog: An Analysis of the Instant Center of Motion. *Journal of the American Animal Hospital Association* 13(5):553-558.
- Arnold G. 1974. Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen. *Anatomy and Embryology* 143(3):263-300.
- Aune AK, Cawley PW, Ekeland A. 1997. Quadriceps muscle contraction protects the anterior cruciate ligament during anterior tibial translation. *American Journal of Sports Medicine* 25(2):187-190.

- Aune AK, Nordsletten L, Ekeland A. 1994. Passive muscle tension augments the anterior cruciate ligament. An in vivo study in the rat. *Acta orthopaedica Scandinavica* 65(5):538-540.
- Aune AK, Nordsletten L, Ekeland A. 1996. Structural capacity of the knee to anterior cruciate ligament failure during quadriceps contraction. An in vivo study in the rat. *Journal of Biomechanics* 29(7):891-897.
- Azangwe G, Mathias KJ, Marshall D. 2002. The effect of torsion on the appearance of the rupture surface of the ACL of rabbits. *Knee* 9(1):31-39.
- Banes AJ, Weinhold P, Yang X, Tsuzaki M, Bynum D, Bottlang M, Brown T. 1999. Gap junctions regulate responses of tendon cells ex vivo to mechanical loading. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(367):S356-S370.
- Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, Dambrosia R. 1988. Muscular coactivation - The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability *American Journal of Sports Medicine* 16(2):113-122.
- Barfred T. 1973. Achilles tendon rupture. Aetiology and pathogenesis of subcutaneous rupture assessed on the basis of the literature and rupture experiments on rats. *Acta orthopaedica Scandinavica. Supplementum*:3-126.
- Barkhausen T, van Griensven M, Zeichen J, Bosch U. 2003. Modulation of cell functions of human tendon fibroblasts by different repetitive cyclic mechanical stress patterns. *Experimental and Toxicologic Pathology* 55(2-3):153-158.
- Barnard K, Light ND, Sims TJ, Bailey AJ. 1987. chemistry of the collagen cross-links - origin and partial characterization of a putative mature cross-link of collagen *Biochemical Journal* 244(2):303-309.
- Barnett CH. 1954. The structure and functions of fibrocartilages within vertebrate joints *Journal of Anatomy* 88(3):363-368.
- Bauer U. 1980. Spontane subcutane Rupturen der Quadricepssehne insbesondere bei eineiigen Zwillingen. *Unfallheilkunde* 83:520-524.
- Benedict JV, Walker LB, Harris EH. 1968. STRESS STRAIN CHARACTERISTICS AND TENSILE STRENGTH OF UNEMBALMED HUMAN TENDON. *Journal of Biomechanics* 1(1):53-63.
- Benjamin M, Evans EJ, Copp L. 1986. The histology of tendon attachments to bone in man. *Journal of Anatomy* 149:89-100.
- Benjamin M, Kumai T, Milz S, Boszczyk BM, Boszczyk AA, Ralphs JR. 2002. The skeletal attachment of tendons—tendon ‘entheses’. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A* 133(4):931-945.
- Benjamin M, Qin S, Ralphs JR. 1995. Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. *Journal of Anatomy* 187 (Pt 3):625-633.
- Benjamin M, Ralphs JR. 1997. Tendons and ligaments - an overview. *Histology and Histopathology* 12(4):1135-1144.
- Benjamin M, Ralphs JR. 1998. Fibrocartilage in tendons and ligaments — an adaptation to compressive load. *Journal of anatomy* 193(4):481-494.
- Beynon BD, Fleming BC. 1998. Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work. *Journal of Biomechanics* 31(6):519-525.
- Birch HL, McLaughlin L, Smith RK, Goodship AE. 1999. Treadmill exercise-induced tendon hypertrophy: assessment of tendons with different mechanical functions. *Equine veterinary journal. Supplement*(30):222-226.
- Birch HL, Rutter GA, Goodship AE. 1997. Oxidative energy metabolism in equine tendon cells. *Research in Veterinary Science* 62(2):93-97.
- Blanco I, Krahenbuhl S, Schlienger RG. 2005. Corticosteroid-associated tendinopathies - An analysis of the published literature and spontaneous pharmacovigilance data. *Drug Safety* 28(7):633-643.

- Bollen SR, Scott BW. 1996. Rupture of the anterior cruciate ligament - A quiet epidemic? *Injury-International Journal of the Care of the Injured* 27(6):407-409.
- Boudrieau RJ. 2009. Tibial Plateau Leveling Osteotomy or Tibial Tuberosity Advancement? *Veterinary Surgery* 38(1):1-22.
- Braden TD. 1980. The unstable stifle joint in the dog. *Kleintierpraxis* 25(7):417-427.
- Brantigan OC, Voshell AF. 1941. The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint. *Journal of Bone and Joint Surgery* 23:44-66.
- Brunnberg L. 1989. CLINICAL-STUDIES ON THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF THE RUPTURE OF THE CRANIAL CRUCIATE LIGAMENT IN DOG .2. INFORMATION - THE ETIOLOGY AND DIAGNOSIS OF THE RUPTURE OF THE CRANIAL CRUCIATE LIGAMENT IN DOG. *Kleintierpraxis* 34(9):445-&.
- Brunnberg L. 1990. CLINICAL EXAMINATIONS ON THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF THE RUPTURED CRANIAL CRUCIATE LIGAMENT IN DOG .3. REFERENCE - OWN EXAMINATIONS. *Kleintierpraxis* 35(8):377-&.
- Buchanan CI, Marsh RL. 2002. Effects of exercise on the biomechanical, biochemical and structural properties of tendons. *Comparative Biochemistry and Physiology a-Molecular and Integrative Physiology* 133(4):1101-1107.
- Buote N, Fusco J, Radasch R. 2009. Age, Tibial Plateau Angle, Sex, and Weight as Risk Factors for Contralateral Rupture of the Cranial Cruciate Ligament in Labradors. *Veterinary Surgery* 38(4):481-489.
- Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. 1978. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 6:125-181.
- Butler DL, Noyes FR, Grood ES. 1980. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee - biomechanical study *Journal of Bone and Joint Surgery-American* Volume 62(2):259-270.
- Butler DL, Stouffer DC. 1983. TENSION-TORSION CHARACTERISTICS OF THE CANINE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT .2. EXPERIMENTAL-OBSERVATIONS. *Journal of Biomechanical Engineering-Transactions of the Asme* 105(2):160-165.
- Cabrera SY, Owen TJ, Mueller MG, Kass PH. 2008. Comparison of tibial plateau angles in dogs with unilateral versus bilateral cranial cruciate ligament rupture: 150 cases (2000-2006). *Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association* 232(6):889-892.
- Chiquet M. 1999. Regulation of extracellular matrix gene expression by mechanical stress. *Matrix Biology* 18(5):417-426.
- Chiquet M, Renedo AS, Huber F, Flück M. 2003. How do fibroblasts translate mechanical signals into changes in extracellular matrix production? *Matrix Biology* 22(1):73-80.
- Clavert P, Kempf JF, Bonnomet F, Boutemy P, Marcelin L, Kahn JL. 2001. Effects of freezing/thawing on the biomechanical properties of human tendons. *Surgical and Radiologic Anatomy* 23(4):259-262.
- Co FH, Skinner HB, Cannon WD. 1993. Effect of reconstruction of the anterior cruciate ligament on proprioception of the knee and the heel strike transient *Journal of Orthopaedic Research* 11(5):696-704.
- Cole KJ, Brand RA, Daley BJ. 1995. The sensitivity of joint afferents to knee translation. *Iowa Orthopaedic Journal* 15:168-173.
- Colne P, Thoumie P. 2006. Muscular compensation and lesion of the anterior cruciate ligament: Contribution of the soleus muscle during recovery from a forward fall. *Clinical Biomechanics* 21(8):849-859.
- Comerford EJ, Smith K, Hayashi K. 2011. Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24(2):91-98.

- Cook JL. 2010. Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs: Biology versus Biomechanics. *Veterinary Surgery* 39(3):270-277.
- Cooper RR, Misol S. 1970. Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 52(1):1-20.
- Cottapereira G, Rodrigo FG, Bittencourtsampaio S. 1976. Oxytalan, elaunin and elastic fibers in human skin *Journal of Investigative Dermatology* 66(3):143-148.
- Dahlgren LA. 2007. Pathobiology of Tendon and Ligament Injuries. *Clinical Techniques in Equine Practice* 6(3):168-173.
- Dale WC, Baer E. 1974. Fiber-buckling in composite systems - model for ultrastructure of uncalcified collagen tissues *Journal of Materials Science* 9(3):369-382.
- Deban SM, Schilling N, Carrier DR. 2012. Activity of extrinsic limb muscles in dogs at walk, trot and gallop. *Journal of Experimental Biology* 215(2):287-300.
- DeFrate LE, Gill TJ, Li G. 2004. In Vivo Function of the Posterior Cruciate Ligament During Weightbearing Knee Flexion. *The American Journal of Sports Medicine* 32(8):1923-1928.
- Diamant J, Keller A, Baer E, Litt M, Arridge RGC. 1972. Collagen; Ultrastructure and its relation to mechanical properties as a function of ageing. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 180(1060):293-315.
- Dietz O, Martens A, De Moor A, Rijkenhuizen A, Schneider J, Schusser G. 2006. Krankheiten der Beckengliedmaße. In: Dietz O, Huskamp B, editors. *Handbuch Pferdepraxis*. Stuttgart: Enke. p 866-918.
- Dirksen G. 2006. Krankheiten der Bewegungsorgane. In: Dirksen G, editor. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Stuttgart: Parey. p 753-1030.
- Dowling BA, Dart AJ, Hodgson DR, Smith RK. 2000. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Veterinary Journal* 32(5):369-378.
- Drahn F. 1922. Ueber den histologischen Bau der Gleitsehne des Musc. biceps brachii beim Pferd. *Archiv für Mikroskopische Anatomie* 96(1):39-53.
- Dressler MR, Butler DL, Wenstrup R, Awad HA, Smith F, Boivin GP. 2002. A potential mechanism for age-related declines in patellar tendon biomechanics. *Journal of Orthopaedic Research* 20(6):1315-1322.
- Duance VC, Restall DJ, Beard H, Bourne FJ, Bailey AJ. 1977. The location of three collagen types in skeletal muscle. *FEBS Letters* 79(2):248-252.
- Edwards DAW. 1946. The blood supply and lymphatic drainage of tendons. *Journal of anatomy* 80(3):147-152.
- Elias JJ, Faust AF, Chu YH, Chao EY, Cosgarea AJ. 2003. The soleus muscle acts as an agonist for the anterior cruciate ligament - An in vitro experimental study. *American Journal of Sports Medicine* 31(2):241-246.
- Engkvist O, Lundborg G. 1979. Rupture of the extensor pollicis longus tendon after fracture of the lower end of the radius - clinical and micro-angiographic study *Hand* 11(1):76-86.
- Evans HE. 2013. Arthrology. In: Evans HE, editor. *Miller's anatomy of the dog*. p 158-184.
- Eyden B, Tzaphlidou M. 2001. Structural variations of collagen in normal and pathological tissues: role of electron microscopy. *Micron* 32(3):287-300.
- Fallon J, Blevins FT, Vogel K, Trotter J. 2002. Functional morphology of the supraspinatus tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 20(5):920-926.
- Fan L, Sarkar K, Franks DJ, Uthoff HK. 1997. Estimation of total collagen and types I and III collagen in canine rotator cuff tendons. *Calcified Tissue International* 61(3):223-229.
- Fenwick S, Hazleman B, Riley G. 2002. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research & Therapy* 4(4):1-9.

- Figgie HE, Bahniuk EH, Heiple KG, Davy DT. 1986. THE EFFECTS OF TIBIAL FEMORAL ANGLE ON THE FAILURE MECHANICS OF THE CANINE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT. *Journal of Biomechanics* 19(2):89-91.
- Fischer-Rasmussen T, Krogsaard MR, Jensen DB, Dyhre-Poulsen P. 2002. Muscle reflexes during gait elicited by electrical stimulation of the posterior cruciate ligament in humans. *Journal of Orthopaedic Research* 20(3):433-438.
- Fleischmajer R, Timpl R, Tuderman L, Raisher L, Wiestner M, Perlish JS, Graves PN. 1981. Ultrastructural identification of extension aminopropeptides of type-I and type-III collagens in human skin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America-Biological Sciences* 78(12):7360-7364.
- Franchi M, Trire A, Quaranta M, Orsini E, Ottani V. 2007. Collagen structure of tendon relates to function. *ScientificWorldJournal* 7:404-20.
- Frankel VH, Burstein AH, Brooks DB. 1971. Biomechanics of internal derangement of the knee. Pathomechanics as determined by analysis of the instant centers of motion. *J Bone Joint Surg Am* 53(5):945-62.
- Freeman MAR, Wyke B. 1967. Innervation of knee joint, an anatomical and histological study in cat *Journal of Anatomy* 101:505-532.
- Frewein J, König HE, Waibl H. 1994. Blutgefäße. In: Frewein J, Vollmerhaus B, editors. *Anatomie von Hund und Katze*. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag.
- Furman W, Marshall JL, Girgis FG. 1976. The anterior cruciate ligament. A functional analysis based on postmortem studies. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 58(2):179-185.
- Fuss FK. 1991. ANATOMY AND FUNCTION OF THE CRUCIATE LIGAMENTS OF THE DOMESTIC PIG (*SUS-SCROFA-DOMESTICA*) - A COMPARISON WITH HUMAN CRUCIATES. *Journal of Anatomy* 178:11-20.
- Garcia EFV, Schossler JEW, Pinheiro M. 2012. Cranial cruciate ligament rupture in a cat. Reconstitution with fascia lata. *Ciencia Rural* 42(8):1446-1449.
- Gardner E. 1944. The distribution and termination of nerves in the knee joint of the cat. *Journal of Comparative Neurology* 80(1):11-32.
- Gelberman RH, Woo SLY, Lothringer K, Akeson WH, Amiel D. 1982. Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexor tendons *Journal of Hand Surgery-American Volume* 7(2):170-175.
- Gillard GC, Reilly HC, Bellbooth PG, Flint MH. 1979. Influence of mechanical forces on the glycosaminoglycan content of the rabbit flexor digitorum profundus tendon *Connective Tissue Research* 7(1):37-46.
- Goodship AE, Birch HL, Wilson AM. 1994. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury *Veterinary Clinics of North America-Equine Practice* 10(2):323-349.
- Goslow GE, Reinking RM, Stuart DG. 1973. Cat step cycle - Hind limb joint angles and muscle lengths during unrestrained locomotion *Journal of Morphology* 141(1):1-41.
- Gregor RJ, Smith DW, Prilutsky BI. 2006. Mechanics of slope walking in the cat: Quantification of muscle load, length change, and ankle extensor EMG patterns. *Journal of Neurophysiology* 95(3):1397-1409.
- Gryn timer MD, Eyre DR, Kirschner DA. 1980. Collagen type II differs from type I in native molecular packing. *Biochimica et Biophysica Acta* 626(2):346-355.
- Gupta BN, Subramanian KN, Brinker WO, Gupta AN. 1971. Tensile strength of canine cranial cruciate ligaments. *American Journal of Veterinary Research* 32(1):183-190.
- Guthrie JW, Keeley BJ, Maddock E, Bright SR, May C. 2012. Effect of signalment on the presentation of canine patients suffering from cranial cruciate ligament disease. *Journal of Small Animal Practice* 53(5):273-277.
- Halata Z, Haus J. 1989. The ultrastructure of sensory nerve endings in human anterior cruciate ligament. *Anatomy and Embryology* 179(5):415-421.

- Harasen G. 2002. Diagnosing rupture of the cranial cruciate ligament. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne* 43(6):475-476.
- Harasen G. 2003. Canine cranial cruciate ligament rupture in profile. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne* 44(10):845-846.
- Harasen G. 2007. Feline cruciate rupture. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne* 48(6):639-640.
- Harasen G. 2008. Canine cranial cruciate ligament rupture in profile: 2002-2007. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne* 49(2):193-194.
- Harasen GLG. 1995. A retrospective study of 165 cases of rupture of the canine cranial cruciate ligament *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne* 36(4):250-251.
- Harasen GLG. 2005. Feline cranial cruciate rupture - 17 cases and a review of the literature. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 18(4):254-257.
- Hastad K, Larsson LG, Lindholm A. 1959. Clearance of radiosodium after local deposit in the Achilles tendon. *Acta chirurgica Scandinavica* 116(3):251-255.
- Haupt PR, Busing CM, Duspiva W. 1986. [Isolated rupture of the anterior cruciate ligament. Clinical and morphologic studies]. *Unfallchirurg* 89(6):280-3.
- Haus J, Halata Z, Refior HJ. 1992. Proprioception in the human anterior cruciate ligament - basic morphology - a lightmicroscopic, scanning and transmission electron-microscopic study *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 130(6):484-494.
- Haut RC, Little RW. 1969. Rheological properties of canine anterior cruciate ligaments. *J Biomech* 2(3):289-98.
- Hayashi K, Bhandal J, Rodriguez CO, Kim SY, Entwistle R, Naydan D, Kapatkin A, Stover SM. 2011. Vascular Distribution in Ruptured Canine Cranial Cruciate Ligament. *Veterinary Surgery* 40(2):198-203.
- Hayashi K, Frank JD, Dubinsky C, Hao ZL, Markel MD, Manley PA, Muir P. 2003. Histologic changes in ruptured canine cranial cruciate ligament. *Veterinary Surgery* 32(3):269-277.
- Heinemeier KM, Kjaer M. 2011. In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions* 11(2):115-123.
- Heintel K. 2013. Untersuchungen zu biomechanischen Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnern. Diss. med. vet.: Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität München.
- Henderson RA, Milton JL. 1978. TIBIAL COMPRESSION MECHANISM - DIAGNOSTIC AID IN STIFLE INJURIES. *Journal of the American Animal Hospital Association* 14(4):474-479.
- Herzog W, Read LJ. 1993. Lines of action and moment arms of the major force- carrying structures crossing the human knee-joint. *Journal of Anatomy* 182:213-230.
- Holden JP, Grood ES, Korvick DL, Cummings JF, Butler DL, Bylskiaustrow DI. 1994. In-vivo forces in the anterior cruciate ligament - direct measurements during walking and trotting in a quadruped *Journal of Biomechanics* 27(5):517-526.
- Höpfel M. 2011. Vergleichende Ergebnisse der Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) und Tibial Tuberosity Advancement (TTA) zur Behandlung der vorderen Kreuzbandruptur beim Hund. Diss. med. vet.: Zentrum für klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Ippolito E, Natali PG, Postacchini F, Accinni L, De Martino C. 1980. Morphological, Immunochemical, and Biochemical Study of Rabbit Achilles Tendon at Various Ages. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 62(4):583-598.
- Ireland WP, Rogers J, Myers RK. 1986. Location of the instantaneous center of joint rotation in the normal canine stifle. *Am J Vet Res* 47(4):837-40.

- Jackson J, Vasseur PB, Griffey S, Walls CM, Kass PH. 2001. Pathologic changes in grossly normal menisci in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 218(8):1281-1284.
- Janssens LAA, Janssens GO, Janssens DL. 1991. Anterior Cruciate Ligament Rupture Associated with Cardiomyopathy in Three Cats. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* (1):41-43.
- Jerosch J, Prymka M. 1996. Knee joint proprioception in normal volunteers and patients with anterior cruciate ligament tears, taking special account of the effect of a knee bandage. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 115(3-4):162-166.
- Johansson H, Sjolander P, Sojka P. 1990. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurons *Neuroscience Research* 8(1):54-59.
- Johansson H, Sjolander P, Sojka P. 1991a. Receptors in the knee-joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint *Critical Reviews in Biomedical Engineering* 18(5):341-368.
- Johansson H, Sjolander P, Sojka P. 1991b. A sensory role for the cruciate ligaments. *Clinical Orthopaedics and Related Research* (268):161-178.
- Johnson JM, Johnson AL. 1993. Cranial cruciate ligament rupture. Pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice* 23(4):717-733.
- Jopp I. 2001. Morphologische und biomechanische Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes. Diss. med. vet.: Institut für Tieranatomie, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Józsa L, Kannus P. 1997. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 7(2):113-118.
- Józsa L, Kvist M, Balint BJ, Reffy A, Jarvinen M, Lehto M, Barzo M. 1989. The role of recreational sport activity in achilles-tendon rupture - a clinical, pathoanatomical, and sociological-study of 292 cases *American Journal of Sports Medicine* 17(3):338-343.
- Kannus P, Jozsa L. 1991. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 73A(10):1507-1525.
- Kannus P, Natri A. 1997. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 7(2):107-112.
- Katonis P, Papoutsidakis A, Aligizakis A, Tzanakakis G, Kontakis GM, Papagelopoulos PJ. 2008. Mechanoreceptors of the posterior cruciate ligament. *Journal of International Medical Research* 36(3):387-393.
- Kaya M, Leonard TR, Herzog W. 2006. Control of ground reaction forces by hindlimb muscles during cat locomotion. *Journal of Biomechanics* 39(15):2752-2766.
- Ker RF. 2007. Mechanics of tendon, from an engineering perspective. *International Journal of Fatigue* 29(6):1001-1009.
- Kirkendall DT, Garrett WE. 1997. Function and biomechanics of tendons. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 7(2):62-66.
- Kjaer M. 2004. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiological Review* 84(2):649-698.
- Knese K, Biermann H. 1958. Die Knochenbildung an Sehnen- und Bandansätzen im Bereich ursprünglich chondraler Apophysen. *Cell and Tissue Research* 49(2):142-187.
- Knörzer E, Folkhard W, Geercken W, Boschert C, Koch MHJ, Hilbert B, Krahel H, Mosler E, Nemetschek-Gansler H, Nemetschek T. 1986. New aspects of the etiology of tendon rupture. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 105(2):113-120.
- Koch B, Kurriger G, Brand RA. 1995. Characterisation of the neurosensory elements of the feline cranial cruciate ligament. *Journal of Anatomy* 187 (Pt 2):353-359.

- Konishi Y, Fukubayashi T, Takeshita D. 2002. Possible mechanism of quadriceps femoris weakness in patients with ruptured anterior cruciate ligament. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34(9):1414-1418.
- Koob TJ, Summers AP. 2002. Tendon—bridging the gap. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A* 133(4):905-909.
- Lang G. 2013. *Histotechnik, Praxislehrbuch für die Biomedizinische Analytik*. Wien: Springer Vienna.
- Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. 2001. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *Journal of Physiology-London* 534(1):297-302.
- Lapiere CM, Nussgens B, Pierard GE. 1977. Interaction between collagen type I and type III in conditioning bundles organization. *Connective Tissue Research* 5(1):21-29.
- Larché W-D. 1962. Der Einfluß mechanischer und funktioneller Faktoren auf das Angehen des Hundes. Diss. med. vet: Veterinärmedizinische Fakultät der Justus Liebig-Universität zu Gießen.
- Lascelles BDX, Findley K, Correa M, Marcellin-Little D, Roe S. 2007. Kinetic evaluation of normal walking and jumping in cats, using a pressure-sensitive walkway. *Veterinary Record* 160(15):512-516.
- Lavagnino M, Arnoczky SP, Egerbacher M, Gardner KL, Burns ME. 2006. Isolated fibrillar damage in tendons stimulates local collagenase mRNA expression and protein synthesis. *Journal of Biomechanics* 39(13):2355-2362.
- Lavagnino M, Arnoczky SP, Frank K, Tian T. 2005. Collagen fibril diameter distribution does not reflect changes in the mechanical properties of in vitro stress-deprived tendons. *Journal of Biomechanics* 38(1):69-75.
- Li G, DeFrate LE, Rubash HE, Gill TJ. 2005. In vivo kinematics of the ACL during weight-bearing knee flexion. *Journal of Orthopaedic Research* 23(2):340-344.
- Liebich H-G. 2004. Binde- und Stützgewebe. Funktionelle Histologie, Farbatlas und Kurzlehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 4. Auflage ed. Stuttgart Schattauer. p 69-84.
- Liebich H-G, Maierl J, König E. 2011. Vorder- oder Schultergliedmaße (Membra thoracica). In: König HE, Liebich H-G, editors. *Anatomie der Haussäugetiere* 5. Auflage ed. Stuttgart Schattauer. p 141-210.
- Lüllmann-Rauch R. 2003. Binde- und Stützgewebe Histologie. Stuttgart: Thieme. p 94-134.
- Macpherson JM. 1988. Strategies that simplify the control of quadrupedal stance, 1. Forces at the ground. *Journal of Neurophysiology* 60(1):204-217.
- Madey SM, Cole KJ, Brand RA. 1997. Sensory innervation of the cat knee articular capsule and cruciate ligament visualised using anterogradely transported wheat germ agglutinin-horseradish peroxidase. *Journal of Anatomy* 190 (Pt 2):289-297.
- Magnusson SP, Hansen P, Kjaer M. 2003. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 13(4):211-223.
- McLaughlin RM. 2002. Surgical diseases of the feline stifle joint. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice* 32(4):963-982.
- McLeod WD, Blackburn TA. 1980. Biomechanics of knee rehabilitation with cycling. *American Journal of Sports Medicine* 8(3):175-180.
- McMaster PE. 1933. Tendon and muscle ruptures. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 15(3):705-722.
- McNeilly CM, Banes AJ, Benjamin M, Ralphs JR. 1996. Tendon cells in vivo form a three dimensional network of cell processes linked by gap junctions. *Journal of Anatomy* 189 (Pt 3):593-600.

- Menschik A. 1974. MECHANICS OF KNEE-JOINT. Zeitschrift Fur Orthopadie Und Ihre Grenzgebiete 112(3):481-495.
- Merrilees MJ, Flint MH. 1980. Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. American Journal of Anatomy 157(1):87-106.
- Miller BE, Olesen JL, Hansen M, Dossing S, Crameri RM, Welling RJ, Langberg H, Flyvbjerg A, Kjaer M, Babraj JA and others. 2005. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. Journal of Physiology-London 567(3):1021-1033.
- Milz S, Ockert B, Putz R. 2009. Tenozyten und extrazelluläre Matrix. Der Orthopäde 38(11):1071-1079.
- Mohr W. 1987. Krankheiten der Sehnen, Sehnenscheiden und Bänder. In: Doerr W, Seifert G, Uehlinger E, editors. Spezielle pathologische Anatomie. Bd. 19: Pathologie des Bandapparates. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. p 59-157.
- Mokhtarzadeh H, Yeow CH, Hong Goh JC, Oetomo D, Malekipour F, Lee PV-S. 2013. Contributions of the Soleus and Gastrocnemius muscles to the anterior cruciate ligament loading during single-leg landing. Journal of Biomechanics 46(11):1913-1920.
- Morris E, Lipowitz AJ. 2001. Comparison of tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. Journal of the American Veterinary Medical Association 218(3):363-366.
- Myers CA, Hawkins D. 2010. Alterations to movement mechanics can greatly reduce anterior cruciate ligament loading without reducing performance. Journal of Biomechanics 43(14):2657-2664.
- Nachtigall W. 2001. Biomechanik. Braunschweig/Wiesbaden: Vieweg Verlag.
- Nakagaki WR, Pimentel ER, Benevides GP, Gomes L. 2010. The effect of age and spontaneous exercise on the biomechanical and biochemical properties of chicken superficial digital flexor tendon. Connective Tissue Research 51(4):265-273.
- NAV. 2012. Nomina Anatomica Veterinaria. Hannover, Columbia, Ghent, Sapporo: International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature.
- Nickel R, Schummer A, Seiferle E, Böhme G. 2004. Peripheres Nervensystem. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E, editors. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band 4 Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. 4., unveränderte Auflage ed. Stuttgart: Parey. p 228-384.
- Nisell R, Ericson MO, Nemeth G, Ekholm J. 1989. TIBIOFEMORAL JOINT FORCES DURING ISOKINETIC KNEE EXTENSION. American Journal of Sports Medicine 17(1):49-54.
- Nisell R, Nemeth G, Ohlson H. 1986. JOINT FORCES IN EXTENSION OF THE KNEE - ANALYSIS OF A MECHANICAL MODEL. Acta Orthopaedica Scandinavica 57(1):41-46.
- Oconnor BL, Gonzales J. 1979. Mechanoreceptors of the medial collateral ligament of the cat knee-joint Journal of Anatomy 129(DEC):719-729.
- Oconnor BL, McConnaughey JS. 1978. STRUCTURE AND INNERVATION OF CAT KNEE MENISCI, AND THEIR RELATION TO A SENSORY HYPOTHESIS OF MENISCAL FUNCTION. American Journal of Anatomy 153(3):431-442.
- Oconnor BL, Seipel J. 1983. Anatomical variations of the posterior articular nerve to the cat knee-joint. Journal of Anatomy 136(JAN):27-34.
- Off W, Matis U. 1997. Gait analysis in dogs .2. Installation of a gait analysis laboratory and locomotor studies. Tierärztliche Praxis 25(4):303-311.
- Parry DAD. 1988. The molecular fibrillar structure of collagen and its relationship to the mechanical properties of connective tissue. Biophysical Chemistry 29(1-2):195-209.

- Patterson-Kane JC, Firth EC, Goodship AE, Parry DAD. 1997. Age-related differences in collagen crimp patterns in the superficial digital flexor tendon core region of untrained horses. *Australian Veterinary Journal* 75(1):39-44.
- Patterson-Kane JC, Firth EC, Parry DAD, Wilson AM, Goodship AE. 1998. Effects of training on collagen fibril populations in the suspensory ligament and deep digital flexor tendon of young Thoroughbreds. *American Journal of Veterinary Research* 59(1):64-68.
- Pauwels F. 1960. Eine neue Theorie über den Einfluß mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe. *Anatomy and Embryology* 121(6):478-515.
- Pauwels F. 1965. Über die Verteilung der Spongiosadichte im coxalen Femurende und ihre Bedeutung für die Lehre vom funktionellen Bau des Knochens. *Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates*. Berlin: Springer Verlag. p 386-399.
- Pearsons FG. 1900. The joints of mammals compared with those of man. Part 2 - Joints of the hindlimb. *Journal of Anatomy* 34 (Pt 3):301-323.
- Perera NS, Joel J, Bunola JA. 2013. Anterior cruciate ligament rupture: Delay to diagnosis. *Injury-International Journal of the Care of the Injured* 44(12):1862-1865.
- Perry K, Fitzpatrick N. 2010. Tibial tuberosity advancement in two cats with cranial cruciate ligament deficiency. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 23(3):196-202.
- Petersen W, Bobka T, Stein V, Tillmann B. 2000. Blood supply of the peroneal tendons - Injection and immunohistochemical studies of cadaver tendons. *Acta orthopaedica Scandinavica* 71(2):168-174.
- Petersen W, Pufe T, Kurz B, Mentlein R, Tillmann B. 2002. Angiogenesis in fetal tendon development: spatial and temporal expression of the angiogenic peptide vascular endothelial cell growth factor. *Anatomy and Embryology* 205(4):263-270.
- Pettit. 1980. Die Behandlung von Meniskusläsionen des Hundes. *Kleintierpraxis* 25:435-440.
- Pioch W. 1957. Über die Darstellung saurer Mucopolysaccharide mit dem Kupferphthalocyaninfarbstoff Astrablau. *Virchows Archiv Bd.330*:337-346.
- Ploetz E. 1937. Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen (D 25). Freiburg: Freiburg i. Br. 212-234 p.
- Podraza JT, White SC. 2010. Effect of knee flexion angle on ground reaction forces, knee moments and muscle co-contraction during an impact-like deceleration landing: Implications for the non-contact mechanism of ACL injury. *Knee* 17(4):291-295.
- Prose LP. 1984. Anatomy of the knee joint of the cat. *Acta Anat (Basel)* 119(1):40-8.
- Pufe T, Petersen W, Kurz B, Tsokos M, Tillmann B, Mentlein R. 2003. Mechanical factors influence the expression of endostatin - an inhibitor of angiogenesis - in tendons. *Journal of Orthopaedic Research* 21(4):610-616.
- Rasmussen S, Chan AK, Goslow GE. 1978. cat step cycle - electromyographic patterns for hindlimb muscles during posture and unrestrained locomotion *Journal of Morphology* 155(3):253-269.
- Reese S. 1995. Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes. Diss. med. vet: Institut für Veterinär-Anatomie der freien Universität Berlin.
- Reif U. 2011. Erkrankungen des Kniegelenks. In: Suter PF KB, Schwarz G, editor. *Praktikum der Hundeklinik*. Stuttgart: Enke Verlag. p 1056-1058.
- Reif U, Hulse DA, Hauptman JG. 2002. Effect of tibial plateau leveling on stability of the canine cranial cruciate-deficient stifle joint: An in vitro study. *Veterinary Surgery* 31(2):147-154.

- Reiser KM, Hennessy SM, Last JA. 1987. Analysis of age -associated changes in collagen crosslinking in the skin and lung in monkeys and rats *Biochimica Et Biophysica Acta* 926(3):339-348.
- Riedelsheimer B, Welsch U. 2010. Färbungen. In: Mulisch M, Welsch U, editors. *Romeis Mikroskopische Technik*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag. p 181-298.
- Riemersma DJ, Schamhardt HC. 1982. The cryo-jaw, a clamp designed for in vitro rheology studies of horse digital flexor tendons. *Journal of Biomechanics* 15(8):619-620.
- Robins GM. 1990. THE CANINE STIFLE JOINT. 693-760 p.
- Robinson PS, Lin TW, Reynolds PR, Derwin KA, Iozzo RV, Soslowsky LJ. 2004. Strain-rate sensitive mechanical properties of tendon fascicles from mice with genetically engineered alterations in collagen and decorin. *Journal of Biomechanical Engineering-Transactions of the Asme* 126(2):252-257.
- Rogers GJ, Milthorpe BK, Muratore A, Schindhelm K. 1990. Measurement of the mechanical-properties of the ovine anterior cruciate ligament bone ligament bone complex - a basis for prosthetic evaluation *Biomaterials* 11(2):89-96.
- Romans CW, Conzemius MG, Horstman CL, Gordon WJ, Evans B. 2004. Use of pressure platform gait analysis in cats with and without bilateral onychectomy. *American Journal of Veterinary Research* 65(9):1276-1278.
- Romer AS, Parsons TS. 1983. *Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere*. Hamburg, Berlin: Paul Parey.
- Ross MW, Dyson SJ. 2003. *Diagnosis and Management of Lameness in the horse*. Philadelphia, PA Saunders.
- Ruthrauff CM, Glerum LE, Gottfried SD. 2011. Incidence of meniscal injury in cats with cranial cruciate ligament ruptures. *Canadian Veterinary Journal* 52(10):1106-1110.
- Salomon F-V. 2008. Bewegungsapparat. In: Salomon F-V, Geyer H, Gille U, editors. *Anatomie für die Tiermedizin*. 2. Auflage ed. Stuttgart: Enke. p 22-218.
- Scavelli TD, Schrader SC. 1987. Nonsurgical management of rupture of the cranial cruciate ligament in 18 cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 23(3):337-340.
- Schamhardt HC. 1998. The mechanics of quadrupedal locomotion. 'How is the body propelled by muscles?'. *European Journal of Morphology* 36(4/5):272-279.
- Schnabl E, Reese S, Lorinson K, Lorinson D. 2009. Measurement of the tibial plateau angle in cats with and without cranial cruciate ligament rupture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22(2):83-86.
- Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. 1987. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 69(2):243-247.
- Screen HRC. 2008. Investigating load relaxation mechanics in tendon. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials* 1(1):51-58.
- Seiferle E, Frewein J. 2004. Bewegungsapparat. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E, editors. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band 1 Bewegungsapparat*. 8., unveränderte ed. Stuttgart: Parey. p 273-569.
- Seitz H, Hausner T, Schlenz I, Lang S, Eschberger J. 1997. Vascular anatomy of the ovine anterior cruciate ligament - A macroscopic, histological and radiographic study. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 116(1-2):19-21.
- Senter C, Hame SL. 2006. Biomechanical analysis of tibial torque and knee flexion angle. *Sports Medicine* 36(8):635-641.
- Shadwick RE. 1990. Elastic energy-storage in tendons - mechanical differences related to function and age. *Journal of Applied Physiology* 68(3):1033-1040.

- Sherbondy PS, Queale WS, McFarland EG, Mizuno Y, Cosgarea AJ. 2003. Soleus and gastrocnemius muscle loading decreases anterior tibial translation in anterior cruciate ligament intact and deficient knees. *The journal of knee surgery* 16(3):152-158.
- Sieber-Ruckstuhl N. 2009. Adipositas. In: Neiger R, editor. *Differenzialdiagnosen Innere Medizin bei Hund und Katze*. Stuttgart: Enke. p 34-40.
- Simonsen EB, Magnusson SP, Bencke J, Naesborg H, Havkrog M, Ebstrup JF, Sorensen H. 2000. Can the hamstring muscles protect the anterior cruciate ligament during a side-cutting maneuver? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 10(2):78-84.
- Sjolander P, Johansson H, Sojka P, Rehnholm A. 1989. Sensory nerve-endings in the cat cruciate ligaments - a morphological investigation. *Neuroscience Letters* 102(1):33-38.
- Skinner HB, Wyatt MP, Hodgdon JA, Conard DW, Barrack RL. 1986. Effect of fatigue on joint position sense of the knee. *Journal of Orthopaedic Research* 4(1):112-118.
- Slocum B, Devine T. 1983. cranial tibial thrust - a primary force in the canine stifle *Journal of the American Veterinary Medical Association* 183(4):456-459.
- Slocum B, Slocum TD. 1993. Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice* 23(4):777-795.
- Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C, Dambrosia R. 1987. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability *American Journal of Sports Medicine* 15(3):207-213.
- Sparmann M, Hessel C, Gosztonyi G. 1996. Loss of ACL-innervation in idiopathic arthritis. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 134(3):233-237.
- Strocchi R, de Pasquale V, Gubellini P, Facchini A, Marcacci M, Buda R, Zaffagnini S, Ruggeri A. 1992. The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. *J Anat* 180 (Pt 3):515-9.
- Strocchi R, Depasquale V, Guizzardi S, Govoni P, Fachini A, Raspanti M, Girolami M, Giannini S. 1991. Human achilles-tendon-morphological and morphometric variations as a funktion of age *Foot & Ankle* 12(2):100-104.
- Sumner JP, Markel MD, Muir P. 2010. Caudal Cruciate Ligament Damage in Dogs with Cranial Cruciate Ligament Rupture. *Veterinary Surgery* 39(8):936-941.
- Tacke S, Schimke E. 1995. Zur Ruptur der Ligamenta cruciata bei der Katze. *Kleintierpraxis* 40(5):341-350.
- Tempfer H, Gehwolf R, Lehner C, Wagner A, Mtsariashvili M, Bauer HC, Resch H, Tauber M. 2009. Effects of crystalline glucocorticoid triamcinolone acetonide on cultered human supraspinatus tendon cells. *Acta Orthopaedica* 80(3):357-362.
- Tepic S, Montavon PM. 2002. Biomechanics of the stifle joint. 1th World Orthopaedic Veterinary Congress:189-190.
- Tepic S, Montavon PM. 2004. Is cranial tibial advancement relevant in the cruciate deficient stifle? 12th ESVOT Congress:132-133.
- Tillmann B. 2003a. Binde- und Stützgewebe des Bewegungsapparates. In: Rauber A, Kopsch F, editors. *Anatomie des Menschen-Band 1 Bewegungsapparat*. Stuttgart: Thieme. p 14-33.
- Tillmann B. 2003b. Sehnen. In: Rauber A, Kopsch F, editors. *Anatomie des Menschen-Band 1 Bewegungsapparat*. 3. überarbeitete Auflage ed. Stuttgart: Thieme Verlag. p 148-162.
- Tillmann B, Koch S. 1995. Funktionelle Anpassungsvorgänge in Gleitsehnen. *Sportverletzung Sportschaden* 9(02):44-50.
- Tremblay GR, Laurin CA, Drovín G. 1980. The challange of prosthetic cruciate ligament replacement *Clinical Orthopaedics and Related Research*(147):88-92.

- Tsuzaki M, Bynum D, Almekinders L, Yang X, Faber J, Banes AJ. 2003. ATP modulates load-inducible IL-1 beta, COX 2, and MMP-3 gene expression in human tendon cells. *Journal of Cellular Biochemistry* 89(3):556-562.
- Tuite DJ, Renstrom P, O'Brien M. 1997. The aging tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 7(2):72-77.
- Umphlet RC. 1993. Feline stifle disease *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice* 23(4):897-913.
- Van Brocklin I, Ellis D. 1965. A study of the mechanical behaviour of toe extensor tendons under applied stress. *Arch Phys Med* 46:369-373.
- Vasseur PB, Pool RR, Arnoczky SP, Lau RE. 1985. Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 46(9):1842-1854.
- Viidik A. 1979. Connective tissues — possible implications of the temporal changes for the aging process. *Mechanisms of Ageing and Development* 9(3-4):267-285.
- Vogel HG. 1976. Strain of rat skin at constant load creep experiments influence of age and desmotropic agents *Gerontology* 23(2):77-86.
- Vogel KG, Meyers AB. 1999. Proteins in the tensile region of adult bovine deep flexor tendon. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(367):S344-S355.
- Vogel KG, Sandy JD, Pogány G, Robbins JR. 1994. Aggrecan in bovine tendon. *Matrix Biology* 14(2):171-179.
- Vollmerhaus B, Waibl H, Roos H. 1994. Gelenke. In: Frewein J, Vollmerhaus B, editors. *Anatomie von Hund und Katze*. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag. p 53-75.
- Waibl H, Wilkens H, Münster W. 2004. Arterien, Arteriae; Venen, Venae. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E, editors. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band 3 Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane*. 4. Auflage ed. Stuttgart: Parey. p 74-238.
- Walmsley B, Hodgson JA, Burke RE. 1978. forces produced by medial gastrocnemius and soleus muscles during locomotion in freely moving cats. *Journal of Neurophysiology* 41(5):1203-1216.
- Wang JHC, Li ZZ, Yang GG, Khan M. 2004. Repetitively stretched tendon fibroblasts produce inflammatory mediators. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(422):243-250.
- Warzee CC, DeJardin LM, Arnoczky SP, Perry RL. 2001. Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: An in vitro experimental study. *Veterinary Surgery* 30(3):278-286.
- Webster DA, Werner FW. 1983. freeze-dried flexor tendons in anterior cruciate ligament reconstruction. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(181):238-243.
- Wessely. 2013. Histologische Untersuchungen am intakten und rupturierten kranialen Kreuzband der Katze.
- Wilke VL, Conzemius MG, Besancon ME, Evans RB, Ritter M. 2002. Comparison of tibial plateau angle between clinically normal Greyhounds and Labrador Retrievers with and without rupture of the cranial cruciate ligament. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 221(10):1426-1429.
- Wilke VL, Conzemius MG, Kinghorn BP, Macrossan PE, Cai WG, Rothschild MF. 2006. Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundlands. *Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association* 228(1):61-64.
- Wilson AM, Goodship AE. 1994. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration *Journal of Biomechanics* 27(7):899-905.
- Wingfield C, Amis AA, Stead AC, Law HT. 2000. Comparison of the biomechanical properties of rottweiler and racing greyhound cranial cruciate ligaments. *Journal of Small Animal Practice* 41(7):303-307.

- Wong MWN, Tang YN, Fu SC, Lee KM, Chan KM. 2004. Triamcinolone suppresses human tenocyte cellular activity and collagen synthesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(421):277-281.
- Wong MWN, Tang YYN, Lee SKM, Full BSC. 2005. Glucocorticoids suppress proteoglycan production by human tenocytes. *Acta Orthopaedica* 76(6):927-931.
- Woo SL, Debski RE, Withrow JD, Janaushek MA. 1999. Biomechanics of knee ligaments. *American Journal of Sports Medicine* 27(4):533-543.
- Woo SLY, Ritter MA, Amiel D, Sanders TM, Gomez MA, Kuel SC, Garfin SR, Akeson WH. 1980. The biomechanical and biochemical-properties of swine tendons - long-term effects of exercise on the digital extensors *Connective Tissue Research* 7(3):177-183.
- Yang GG, Im HJ, Wang JHC. 2005. Repetitive mechanical stretching modulates IL-1 beta induced COX-2, MMP-1 expression, and PGE(2) production in human patellar tendon fibroblasts. *Gene* 363:166-172.
- Zahm H. 1964. Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen Kniegelenk des Hundes. München: Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Zahm H. 1965. Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen Kniegelenk des Hundes. *Kleintierpraxis* 10:38-47.
- Zimny ML, Schutte M, Dabezies E. 1986. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament *Anatomical Record* 214(2):204-209.
- Zschäbitz A. 2005. Anatomie und Verhalten von Sehnen und Bändern. *Orthopäde* 34(6):516-525.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Sven Reese für die Überlassung des Themas, die hervorragende wissenschaftliche Betreuung, sowie die jederzeit gewährte Unterstützung.

Frau Silvia Mitterer danke ich für die Einführung in die Grundlagen der lichtmikroskopischen Techniken, die große Hilfe in so mancher Not und den unermüdlichen moralischen Beistand.

Herrn Hecher danke ich für die jederzeit vorhandene Hilfsbereitschaft und stets aufmunternden Worte.

Desweiteren möchte ich Herrn Prof. Dr. W. Hermanns für die Genemigung danken, dass Präparate aus dem Sektionsgut der Tierpathologie für diese Untersuchung verwendet werden durften.

Meinem Bruder Arne danke ich für den fortwährenden moralischen Beistand in diversen Gesprächen. Zudem gilt Arne und Edzard ein großer Dank für die exakte technische Umsetzung der Sonderanfertigungen, die für diese Versuche unerlässlich waren.

Im Besonderen danke ich Julia und Stefan für die sorgfältigen Korrekturarbeiten und diverse Korrekturvorschläge. Kristian danke ich für die Unterstützung in der Übersetzung der Zusammenfassung. Bei Eike bedanke ich mich sehr für die Unterstützung in der Beschaffung diverser Literatur.

Mein größter Dank gilt meinem Vater und meiner Großmutter die mich in jeder Hinsicht während der gesamten Zeit unterstützt haben.

Meiner Freundin Melissa danke ich aus tiefstem Herzen für Ihren imensen Rückhalt und hingabevoller Geduld in den unterschiedlichsten Situationen.